

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1968 - N° 184

TITRE DE LA THÈSE

SEQUELLES FONCTIONNELLES RENALES
DES INSUFFISANCES RENALES AIGUES
DU POST-PARTUM ET DU POST-ABORTUM

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 11 Décembre 1968
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

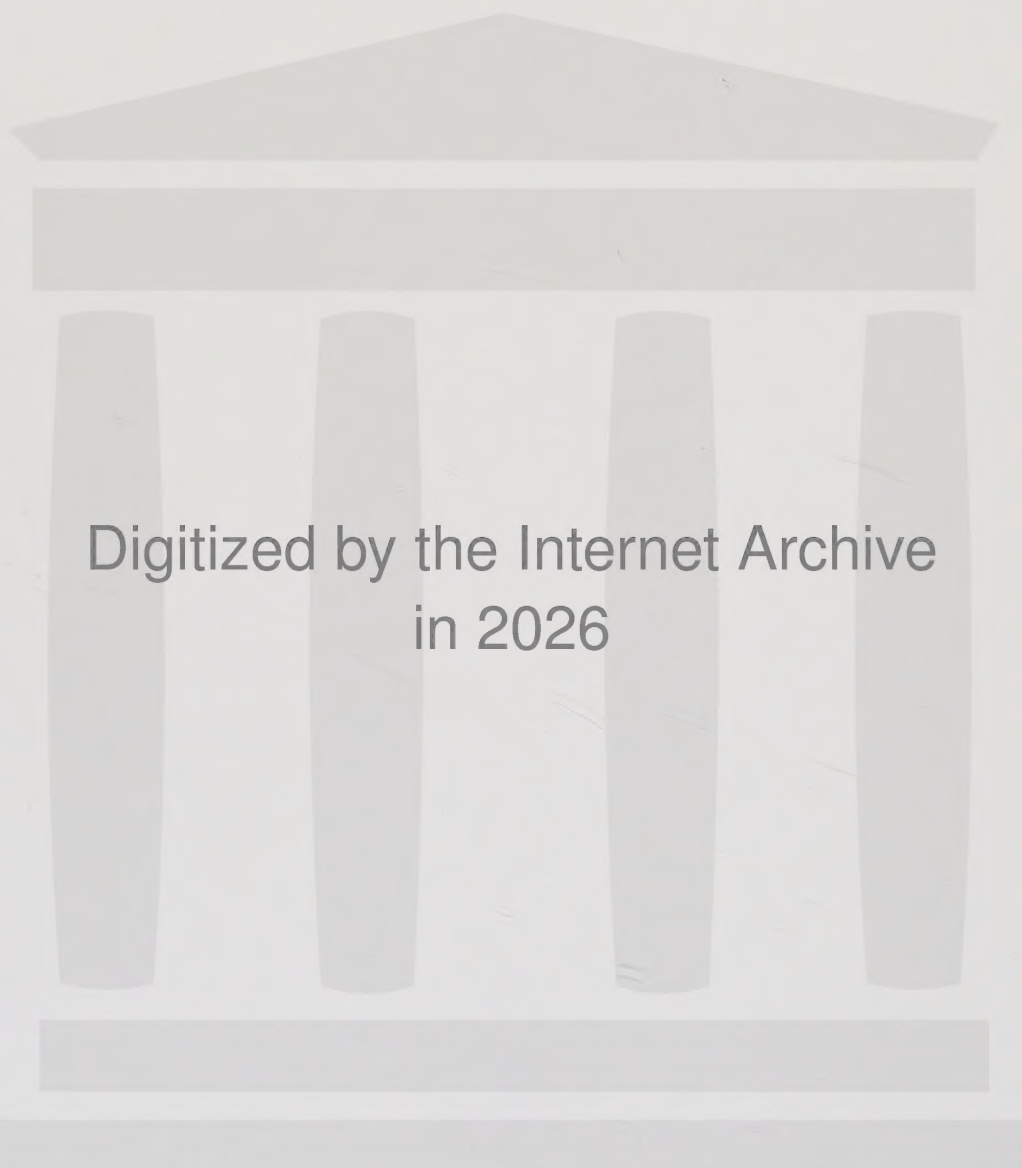
par

Jean-Paul FALCOT

*Ancien externe des Hôpitaux de LYON
Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

né le 25 Avril 1944

à SAINT-JULIEN-EN-GENEVOIS (74)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552628_0007

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1968 - N°

TITRE DE LA THÈSE

SEQUELLES FONCTIONNELLES RENALES
DES INSUFFISANCES RENALES AIGUES
DU POST-PARTUM ET DU POST-ABORTUM

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 11 Décembre 1968
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Paul FALCOT

*Ancien externe des Hôpitaux de LYON
Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

né le 25 Avril 1944

à SAINT-JULIEN-EN-GENEVOIS (74)



P E R S O N N E L d e l a F A C U L T E

Doyen honoraire :

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen :

M. J.F. CIER

Assesseurs :

M. M. LEVRAT

M. J. DORCHE

Conseiller Administratif :

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. TRILLAT - GARIN - GATE - SANTY - GUILLEMINET - HERMANN -
ROCHET - POLLOSSON - ENSELME - WERTHEIMER - SARROUY -
BANSSILLON - DECHAUME - LACROIX - CHAMBON

o o

o

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique urologique
P. PONTIUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
F. PAUPERT--RAVAULT	Clinique médicale B
R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
J. BOURRET	Médecine du travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - Virologie - Immunologie
G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
H. TIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie

MM. J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
A. GUICHARD	Anatomie pathologique
P. GIRARD	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène mentale
M. GIRARD	Clinique médicale D
M. LATARJET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique chirurgicale B
A. VACHON	Pathologie médicale
P. GALY	Physio-Pathologie des Voies respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique médicale infantile et Hygiène de Premier Age
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique médicale infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique Endocrinologique
H. COLLET (1)	Chimie générale et Pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de chirurgie Orthopédique
Ch. FREIDEL	Clinique Stomatologique
J. MARION	Clinique de chirurgie et d'Orthopédie infantiles
J. DORCHE	Matière médicale et Législation Pharmaceutique
L. MANSUY	Neurochirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie
J.F. CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique Chirurgicale et chirurgie opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérim.
P. MICHAUD	Clinique de chirurgie Cardiaque
M. PONT (1)	Séméiologie Médicale
J. TRAEGER	Clinique de Néphrologie et maladies métaboliques
J. MATHIEU	Clinique gynécologique
G. FAUCON	Biologie Médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des Maladies infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie Thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie biologique et Médicale
P. MAGNIN	Physiologie et Pathologie obstétricales
J. THIVOLET	Hygiène et Action Sanitaire et Sociale
M. PLAUCHU (1)	Séméiologie et Médecine générale
J. FRANCILLON	Séméiologie chirurgicale
C. GIROD	Histologie et Embryologie
R. MALLEIN (1)	Chimie analytique
C. DESPIERRES (1)	Médecine générale
M. JOUVET	Pathologie générale et expérimentale
X	Pathologie chirurgicale

(1) Professeur à titre personnel.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. E. ROMAN	Parasitologie
J. FEROLDI	Anatomie pathologique
R. MORET	Physique biologique
L. ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
J.P. GARIN	Parasitologie
F. TOLOT	Médecine du Travail
E. PINET	Electro-radiologie
D. COLOMB	Dermatologie
R. FRANÇOIS	Pédiatrie
M. COLIN	Médecine légale
F. LARBRE	Pédiatrie
J. GRAS	Chimie biologique
R. MORNEX	Médecine générale
J.O. PEYRIN	Physique biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. R. CREYSSEL	Chimie biologique
J. GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
J. DESCOTES	Chirurgie générale
M. TOMMASI	Anatomie pathologique
P. BUFFARD	Electro-radiologie
E. LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
Fr.de MOURGUES	Stomatologie
H. NAUSSAC	Maladies infectieuses
J. REBOUILLAT	Chirurgie générale
G. ROMAGNY	Pédiatrie
J.P. DELAHAYE	Médecine générale
R. DELEUZE	Anesthésiologie
M. GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
A. MICHEL	Anesthésiologie
R. LAMBERT	Médecine générale
D. FRIES	Médecine générale
R. GILLY	Pédiatrie
J. ROBERT	Médecine générale
A. BOUCHET	Anatomie
M. BETHENOD	Pédiatrie
D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
J.C. KALB	Pneumo-pthisiologie
J. SOUSTELLE	Chirurgie générale
J.J. VIALA	Médecine générale
P. VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
J.A. BERTRAND	Chimie biologique
G. MARET	Chirurgie générale
J. VIALLIÈRE-RAYNARD	Bactériologie
L.C. CHOLLAT	Electro-radiologie
J. FLEURETTE	Bactériologie
R. FLANDROIS	Physiologie

MM. P. MOREL	Hématologie
H. TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
A. FREDERICH	Pharmacologie
M. DAUDET	Chirurgie infantile
J. BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
R. LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
M. BOUVIER	Rhumatologie
F. FREYCON	Pédiatrie
C. LAPRAS	Neuro-chirurgie
M. PELLET	Physiologie
J. DUQUESNEL	Electro-radiologie
H. DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
G. MOULIN	Dermato-Vénérologie
M. PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
P. PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
A. MORGON	Oto-Rhino-Laryngologie
M. PAUPERT-RAVAULT	Ophtalmologie
J. MOTIN	Anesthésiologie
J. PASQUIER	Médecine générale et thérapeutique
J.L. VAUZELLE	Anatomie pathologique
J.C. CZYBA	Histologie et Embryologie
M. CABANAC	Physiologie
R. TOURAINE	Pneumo-phtisiologie
A. BEL	Médecine générale et thérapeutique
F. CHARVET	Gynécologie - Obstétrique
M. MAYER	Cancérologie
G. BRAILLON	Anatomie et chirurgie générale
H. VILLIERS	Chirurgie générale
P. LOUISOT	Chimie biologique et chimie des Explorations fonctionnelles
J. COURJON	Neuro-psychiatrie
J. LAIR	Stomatologie
MMe A. PINET	Electro-radiologie
B. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
M. DUMONT	Obstétrique
A. NOTTER	Gynécologie - Obstétrique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. J. FAVRE-GILLY	Hématologie
G. RIFFAT	Hygiène
M. ROLLET	Pharmacie galénique
C. BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM. M. DEVIC	Médecine générale
R. HUGONNIER	Ophtalmologie
G. ALLEGRE	Neuro-chirurgie
A. GARDE	Médecine générale
R. FAYSSE	Orthopédie
J. GAILLARD	Oto-Rhino-Laryngologie
A. PERRIN	Médecine générale
J. NORMAND	Médecine générale
A. MOUNIER-KUHN	Chirurgie générale
J.L. CHASSARD	Electro-radiologie
R. GARMIER	Obstétrique
P. DUMAS	Stomatologie
J. SCHNEPP	Orthopédie
G. NOEL	Médecine générale

o o
o

Examineurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur J. TRAEGER
- Assesseurs : MM. FRIES
DUMONT
FELIX

Ce travail est dédié

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON GRAND-PERE

A MON FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE Augustine CHATENOUD

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS Eulalie et Gustave FALCOT

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. TRAEGER

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter de présider cette thèse, après nous avoir confié ce travail qu'il a inspiré et guidé avec bienveillance.

La fréquentation de son service nous a attaché à la précision de son raisonnement, à l'efficacité qui guide toutes ses initiatives thérapeutiques, et à son humanité vis-à-vis des malades.

Nous le remercions de nous avoir confié ce travail et nous le prions de croire à notre respectueuse reconnaissance.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur-Agrégé FRIES

Par ses précieux conseils, il nous a permis de mener à bien ce travail ; qu'il soit remercié de la compréhension dont il a fait preuve à notre égard. Qu'il soit assuré de toute notre reconnaissance et de notre fidèle affection.

Monsieur le Professeur-Agrégé DUMONT

Il a bien voulu nous faire l'honneur d'être notre juge. Nous espérons que cet humble travail saura l'intéresser. Nous le prions de croire à notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Médecin-Colonel FELIX

Professeur-Agrégé du Val-de-Grâce

Dès le début de nos études médicales nous avons apprécié la clarté de son enseignement dans le cadre de l'Ecole du Service de Santé Militaire. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respect.

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL INSPECTEUR BORON

Professeur Agrégé du Val de Grâce

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction DESGENETTES

A MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL GROSSETETE

Bactériologiste des Hôpitaux des Armées

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction DESGENETTES

Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A Monsieur le Docteur P. ZECH,

Ne ménageant ni son temps ni sa peine, il a veillé à l'élaboration de ce travail. Nous lui devons beaucoup. Son amabilité, sa confiance et sa compréhension nous ont encouragé et nous nous sommes attaché à ne pas le décevoir. A ses côtés pendant tout un semestre, nous avons apprécié ses nombreuses qualités et nous le prions d'accepter notre respectueux attachement.

A Madame le Docteur N. POZET

Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici toute notre gratitude pour son aide discrète et efficace.

A Monsieur le Docteur V. BANSSILLON

Qu'il soit remercié de son concours désintéressé et qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J.P. REVILLARD

pour son aide bienveillante dans l'élaboration de ce travail.

A Madame le Docteur N. BLANC

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX
Externat

Monsieur le Docteur FOURNET

Monsieur le Professeur LACROIX

Monsieur le Docteur OLLAGNIER

Monsieur le Professeur SOUSTELLE

Monsieur le Professeur TRAEGER

Monsieur le Professeur ROCHE

Monsieur le Professeur P. GIRARD

A tous nos camarades externes dans ces différents services,
A Régis, Jean-René, Gérard, Christian.
A tous nos Amis.

CHAPITRE I

I N T R O D U C T I O N

La gravidité représente une des causes importantes des insuffisances rénales aiguës.

Le post-partum, comme le post-abortum, peut entraîner une défaillance brutale des fonctions rénales dans leur ensemble ou de façon sélective.

Ces I.R.A. du post-abortum et du post-partum, suivies pendant de nombreuses années, guérissent très souvent, ne gardant aucune trace de l'affection, mais l'étude rétrospective de l'évolution de ces malades met parfois en évidence un déficit plus ou moins important des fonctions rénales, que nous nous proposons d'étudier.

Nous essaierons de tirer au clair les éléments étiologiques exacts, les mécanismes physio-pathologiques de l'atteinte rénale irréversible caractérisant ces séquelles fonctionnelles.

Nous avons entrepris l'étude de l'évolution de 49 I.R.A., dont 39 dans les suites d'un avortement provoqué ou spontané, et 10 dans les suites d'un accouchement, le plus souvent dystocique. Chacune des observations choisies l'a été en fonction de plusieurs critères : nous ne pouvions étudier les séquelles fonctionnelles qu'en ayant à notre disposition des explorations fonctionnelles suffisamment fines, permettant d'établir avec précision le déficit fonctionnel. Or ces explorations, la plupart du temps, n'ont été entreprises que lorsque l'évolution de ces malades paraissait troublée, l'azotémie ne revenant que très lentement à la normale, ou l'anurie se prolongeant anormalement.

Une autre catégorie de ces malades a subi ces explorations fonctionnelles à la suite d'une convocation systématique destinée à contrôler la durée de récupération des différentes fonctions rénales, filtration, réabsorption, excrétion et sécrétion.

A l'aide de 49 observations recueillies à la CLINIQUE de NEPHROLOGIE et MALADIES METABOLIQUES et confiées par Monsieur le Professeur TRAEGER, nous avons entrepris dans un premier temps d'exposer :

- les critères du choix des malades ;
- un exposé assez succinct des différentes méthodes d'exploration fonctionnelle rénale et leur utilisation pratique ;
- puis nous dresserons un inventaire aussi complet que possible des résultats de ces différentes explorations ;
- et à la lumière des travaux publiés dans la littérature mondiale,
- nous analyserons nos résultats en reprenant chaque signe clinique important de l'insuffisance rénale aiguë et en le comparant avec la présence ou non de séquelles fonctionnelles ; nous pourrions peut-être alors mettre en lumière quels éléments étio-pathogéniques entraînent de façon plus ou moins certaine des séquelles fonctionnelles rénales.

CHAPITRE II

CRITERES DU CHOIX DES MALADES

167 malades ont été hospitalisées à la CLINIQUE de NEPHROLOGIE et MALADIES METABOLIQUES de LYON entre 1957 et 1968, pour une insuffisance rénale du post-partum ou du post-abortum :

- 140 I.R.A. du post-abortum (dont 45 décès = 31 %)
- 27 I.R.A. du post-partum (dont 14 décès = 54 %)

Nous avons donc à notre disposition :

95 I.R.A. du post-abortum
et 13 I.R.A. du post-partum.

Afin d'étudier l'évolution fonctionnelle de ces malades, nous ne pouvions garder que les malades chez lesquelles des explorations fonctionnelles itératives et suffisamment fines avaient été pratiquées.

Pour cela, nous avons reconvoqué systématiquement toutes les malades non suivies régulièrement et vivantes :

33 I.R.A. du post-abortum ont répondu
4 I.R.A. du post-partum ont répondu.

De plus, nous possédions les explorations fonctionnelles de plusieurs malades, régulièrement suivies dans le service :

6 I.R.A. du post-partum
6 I.R.A. du post-abortum.

Notre étude portera donc sur 49 malades,

dont 39 I.R.A. du post-abortum,
et 10 I.R.A. du post-partum.

En 1957	= 0 post-partum	= 1 post-abortionum
En 1958	= 1	= 0
En 1959	= 0	= 2
En 1960	= 0	= 1
En 1961	= 1	= 3
En 1962	= 0	= 1
En 1963	= 1	= 3
En 1964	= 0	= 7
En 1965	= 3	= 11
En 1966	= 2	= 7
En 1967	= 2	= 2
En 1968	= 0	= 1

Ainsi il apparaît que la fréquence des I.R.A. du post-partum et surtout du post-abortionum est la plus grande au cours des années 64 - 65 - 66, ce qui donne actuellement une durée d'évolution de l'ordre de 2 à 5 ans suffisant dans bien des cas pour parler de séquelles.

Nous n'avons retenu comme Insuffisance Rénale Aigüe du post-abortionum que les malades qui, indemnes de toute atteinte rénale antérieure, présentent dans les suites d'un avortement, le plus souvent provoqué, une I.R.A.

On entend par I.R.A., une défaillance brutale des fonctions rénales, entraînant une élévation brusque, inopinée et rapide de l'azotémie au-dessus du gramme. Cette définition impose pour remarques :

- que cette élévation s'accompagne ou non d'anurie,
- et qu'il s'agit de malades dont l'azotémie habituelle est normale.

Les Insuffisances Rénales Aigües du post-partum obéissent aux mêmes lois évolutives que celles du post-abortionum, mais bien souvent il semble que les mécanismes étio-pathogéniques soient dissemblables.

Nos malades ont pratiquement toutes présenté une I.R.A. sévère avec anurie ou oligurie plus ou moins prolongée et hyperazotémie nécessitant très souvent une ou plusieurs épurations extrarénales effectuées dans le service. Dans quelques cas, lors d'un examen systématique des fonctions rénales, ont été découvertes des séquelles fonctionnelles rénales ce qui a entraîné une étude plus approfondie des modalités évolutives de ces I.R.A. et la recherche systématique de séquelles fonctionnelles.

Pour mettre en lumière l'existence ou non d'un déficit, des explorations fonctionnelles suffisamment fines, dont l'exposé fera l'objet du chapitre suivant, ont été pratiquées.

CHAPITRE III

TECHNIQUES D'INVESTIGATION de la VALEUR FONCTIONNELLE RENALE

L'exploration fonctionnelle rénale est possible à l'heure actuelle avec une précision remarquable, mais les résultats obtenus n'ont de valeur que s'ils sont pratiqués selon une technique rigoureuse.

Voici les différents examens sur lesquels nous avons fondé notre étude des séquelles fonctionnelles rénales :

I) EXAMEN DES URINES

- Recherche et dosage des protéines urinaires :

par précipitation à l'acide sulfo-salicylique à 5 % et mesure du précipité par turbidimétrie.

Autre méthode utilisée : méthode de Meulemans

dosage par l'acide trichloracétique à 3 % ; et systématiquement dosage en double par la méthode de Groulade.

Ces deux derniers dosages sont précis, mais il n'existe aucune méthode exacte. Plus les taux de protéinurie baissent, plus les erreurs sont grandes, et cela pour toutes les méthodes.

- Electrophorèse sur support papier :

la méthode est simple, mais l'examen est assez approximatif, c'est pourquoi nous utilisons très volontiers :

- Electrophorèse de zone en gel d'amidon

qui apporte un pouvoir discriminatif bien meilleur et permet d'identifier très précisément les différentes fractions protéiques dans le sens qualitatif.

- Immuno-électrophorèse

dont l'étude est due à Grabar et Williams ; elle est composée d'abord d'une migration électrophorétique en gélose puis d'une diffusion et d'une précipitation de chaque fraction protéique par un immunsérum.

Ces différentes méthodes électrophorétiques (REVILLARD, thèse Lyon, 1964) permettent de distinguer plusieurs sortes de protéinuries pathologiques :

1) En effet lors d'une atteinte élective tubulaire rénale due à une tubulopathie, l'aspect de la protéinurie est bien particulière

- en électrophorèse sur papier :

Albumine inférieure à 30 % des protéines totales

Globulines α_2 de 20 à 35 %. Les α_2 et β globulines
sont dédoublées.

Importante préalbumine

Post-gamma globuline facultative, mais quasi-pathognomonique
si elle existe.

- en immuno-électrophorèse révélée par un anti-sérum humain normal :

faible proportion d'Albumine

2 lignes α_1 et 2 lignes α_2

1 ligne β_1 A - β_1 C

des β_2 A et gamma globulines

importance des lignes extérieures ou microglobulines sériques.

- l'électrophorèse en gel d'amidon montre :

1 préalbumine rapide

1 préalbumine lente

très peu d'albumine, mais une post-albumine très importante,
d'aspect hétérogène

une bande "préfast α_2 " ou une zone "fast α_2 " plus
dense que son homologue sérique,

un composant bêta C triangulaire, d'aspect hétérogène,
un composant "slow alpha₂" hétérogène, sans ligne d'alpha₂
macroglobulines,
des gammaglobulines rapides et normales,
une post-gamma globuline en position lente sur les urines
fraîches, intermédiaire sur les urines conservées,
+ des enzymes de faible poids moléculaire.

Dans les cas typiques de tubulopathie pure, ce tracé apparaît,
mais bien souvent dans les Insuffisances Rénales Aigües le tracé est
rarement pur, se surajoutant des fractions protéiques liées à une
altération de la filtration glomérulaire.

2) Certaines lésions glomérulaires entraînent des modifica-
tions de la sélectivité du glomérule, révélées par l'analyse électro-
phorétique.

Grâce à la mesure de l'index de sélectivité, on a pu
définir 4 degrés de sélectivité : (MANUEL Y., REVILLARD JP, BETUEL H)

- protéinurie glomérulaire de type sélectif
- protéinurie de type moyennement sélectif
- protéinurie de type peu sélectif
- protéinurie non sélective.

Les mesures de sélectivité se font par comparaison avec le
sérum.

Les protéinuries sélectives sont rares et sont le propre des
syndromes néphrotiques primitifs ou des protéinuries primitives isolées.

Les protéinuries non sélectives correspondent le plus
souvent à des reins histologiquement très lésés, mais les corrélations
entre le degré de sélectivité et le type histologique ne sont pas
toujours très nettes.

II) EXAMEN SANGUIN

- Dosage de l'AZOTE NON PROTEIQUE du plasma, en gramme par litre.

Le dosage se fait par diffusion de l'ammoniac dégagé sous l'effet de l'uréase et permet le microdosage de l'urée.

III) EPREUVES FONCTIONNELLES RENALES

a) Epreuves explorant le GLOMERULE rénal et le TUBE rénal

Clearance maxima de l'UREE.

L'épreuve est pratiquée le matin, sujet à jeun, étendu sur un lit ; on lui fait prendre 500cc d'eau en 10 mn, pour assurer une diurèse supérieure à 2 cc/min. On dose l'urée sanguine et urinaire par la technique à l'uréase avec le réactif de Nessler. Les urines sont collectées pendant 2 périodes de 45 minutes.

b) Epreuves explorant le GLOMERULE rénal

Clearance de la CREATININE ENDOGENE.

L'épreuve s'effectue sur 24 heures, la malade étant au repos. On recueille les urines de 24 h. Il faut prélever un échantillon d'urine et de sang.

Cependant, cette épreuve très séduisante est critiquable, la réaction de Jaffe permettant de doser la créatinine, n'est pas spécifique et d'autre part l'élimination de la créatinine s'effectue aussi par excrétion tubulaire en pathologie.

Clearance de l'HYPOSULFITE de SOUDE.

Cette épreuve est dans le service couplée avec la mesure de la clearance de l'acide para-amino-hippurique :

La malade, à jeun depuis 12 heures, est étendue pendant toute l'épreuve. Un sondage vésical est pratiqué. Après le début de la perfusion de charge : 10 cc/mn de la solution pendant 12 mn

hyposulfite de soude : 0,20 g/kg

acide para-amino-hippurique : 0,03 g/kg + 120 cc de glucosé isotonique ;

la perfusion d'entretien : 1 cc/mn pendant 45 minutes de

hyposulfite de soude : 0,20 g/kg

acide para-amino-hippurique : 0,06 g/kg + 120 cc de sérum glucosé isotonique, est installée,

et deux recueils d'urines de 15 mn sont réalisés.

Les concentrations plasmatiques des substances injectées sont déterminées par des prises de sang étagées.

Le chiffre de clearance obtenu sera corrigé par rapport à la surface corporelle, afin d'avoir des résultats comparables d'un malade à l'autre (surface corporelle normale = $1,73 \text{ m}^2$).

c) Epreuves explorant le TUBE rénal

Clearance de l'ACIDE PARA-AMINO-HIPPURIQUE (P.A.H.).

Cette épreuve s'effectue couplée avec l'épreuve précédente, dont la technique a déjà été évoquée.

Cette mesure permet de connaître le flot plasmatique rénal, lorsque les concentrations de P.A.H. sont inférieures à 60 microg/ml de plasma.

Le dosage du P.A.H. se fait par diazotation en milieu acide avec un indicateur coloré, le chlorhydrate N naphtyl, N', diéthyl propylène diamine.

Epreuve de CONCENTRATION des URINES par la méthode de Volhard

Cette épreuve explore la réabsorption "facultative" de l'eau au niveau du tube distal.

Sujet étendu, avec un régime alimentaire normal à l'exception d'aliments riches en eau. Boisson : 500 cc d'eau pour les 24 heures.

Les urines sont recueillies toutes les 3 heures et pour chaque échantillon on note le volume et on mesure la densité.

Epreuve d'ACIDIFICATION PROVOQUEE des URINES par perfusion de chlorhydrate d'Arginine : administration intra-veineuse de chlorhydrate d'arginine apportant 200 mEq de chlore par m² de surface en 4 h.

La malade est sondée,

- Pendant 1 heure : recueil d'urines "témoin" ;
- Pendant 4 heures : perfusion de chlorhydrate d'arginine avec recueil des urines toutes les heures ;
- Pendant 1 heure : recueil des urines "témoin".

On pratique deux prises de sang, une avant et l'autre après l'épreuve pour doser : pH sanguin, CO_3H^- , ionogramme sanguin.

Après recueil de chaque échantillon urinaire, on pratique :

- immédiatement la mesure du pH
acidité titrable
 NH_4
- dans un second temps : ionogramme de ces urines.

d) Etude de la FRACTION de FILTRATION (F.F.)

c'est-à-dire de la fraction du flux plasmatique qui a été filtrée, ce qui correspond au rapport :

$$\frac{\text{filtration glomérulaire}}{\text{flux rénal plasmatique}}$$

La filtration glomérulaire est égale à la clearance de certains corps uniquement filtrés soit l'hyposulfite de soude, soit la créatinine endogène.

Le flux plasmatique rénal égale la mesure de la clearance de l'acide para-amino-hippurique, ce corps entièrement filtré est entièrement excrété.

En pratique, une grande proportion de nos malades chez qui nous suspicions une atteinte fonctionnelle rénale permanente, a subi toutes ces différentes explorations alors qu'ils étaient hospitalisés, ce qui garantit la bonne qualité des examens pratiqués.

Par contre, un certain nombre d'explorations ont été pratiquées à domicile et sont donc plus sujettes à caution ; il s'agit surtout des épreuves de concentration des urines demandées plusieurs mois après l'accident, au cours d'un examen systématique. Les autres épreuves, même demandées à titre systématique, ont été pratiquées à l'hôpital.

En fait, la difficulté majeure d'interprétation réside dans le fait que les différentes explorations fonctionnelles n'ont pas toujours été effectuées dans des délais stéréotypés après l'accident initial ayant entraîné l'épisode d'Insuffisance rénale aiguë. Et cet obstacle exclue toute possibilité de fixer des lois définitives quant à la durée exacte de récupération des différentes fonctions rénales.

CHAPITRE IV

R E S U L T A T S

I) AZOTEMIE

Dire Insuffisance Rénale Aigüe, c'est parler d'une azotémie au-dessus du gramme par litre de sang, c'est pourquoi notre première démarche a été de mettre en évidence une courbe montrant la durée moyenne des hyperazotémies, c'est-à-dire le temps compris entre le moment où l'urée atteint 1 g %, et le moment où elle s'abaisse spontanément au-dessous de cette valeur, sans pour autant en éliminer les durées extrêmes.

Dans la grande majorité des cas, l'azotémie s'est élevée très rapidement après l'accident déclenchant et on peut admettre une moyenne de 2 à 3 jours avant que l'azotémie n'atteigne le gramme.

Nous avons envisagé pour ce premier travail de prendre comme point de repère des intervalles de temps de 15 jours, ce qui aura l'avantage de trouver dans chaque catégorie ainsi délimitée un nombre presque équivalent de malades permettant une comparaison valable entre les divers groupes.

10 I.R.A. du post-partum

39 I.R.A. du post-abortum

Durée de l'azotémie au-dessus du gramme par litre de sang

- inférieure à 15 jours	2 post-part.	+ 8 post-abort.	= 10 I.R.A.
- entre 15 et 30 jours	4 post-part.	+ 8 post-abort.	= 12 I.R.A.
- entre 30 et 45 jours	0 post-part.	+ 11 post-abort.	= 11 I.R.A.
- entre 45 et 100 jours	2 post-part.	+ 9 post-abort.	= 11 I.R.A.
- supérieure à 100 jours	2 post-part.	+ 3 post-abort.	= 5 I.R.A.

Commentaires :

Dans le 2^{ème} groupe (15-30 j), une malade, anurique totale est décédée le 29^{ème} jour de son anurie avec une azotémie à 2 g ;

Dans le 3^{ème} groupe (30-45 j) une malade est partie du service au 30^{ème} jour avec une azotémie à 2g⁴⁰ ce qui laisse présager une récupération lente des fonctions rénales, mais nous n'avons pas pu le contrôler.

Dans le dernier groupe (sup. à 100 jours) :

une azotémie devient inférieure au gramme au 100^{ème} jour

une azotémie " " " " au 105^{ème} jour

une azotémie " " " " au 125^{ème} jour

une azotémie était encore supérieure au gramme 15 mois
plus tard

une azotémie était encore supérieure au gramme 4 ans
plus tard.

Lorsque l'azotémie passe au-dessous du gramme, on peut se demander en combien de jours l'urée sanguine revient à la normale. Nous avons considéré comme valeur normale : 0,45 g/l.

Durée de l'azotémie entre 1 gramme et 0,45 gramme/litre.

- inférieure à 15 jours	32 malades (le plus grand nombre récupérant entre 3 et 10 jours)
- entre 15 et 30 jours	3 malades
- entre 30 et 45 jours	0 malade
- entre 45 et 100 jours	2 malades
- supérieure à 100 jours	4 malades (200 j - 180 j - 19 mois ...)
- et 8 malades ont conservé une azotémie supérieure au gramme.	

Ce petit tableau montre que la récupération des fonctions rénales responsables de l'azotémie se fait de manière très rapide, entre 3 et 10 jours, à partir du moment où le taux de l'azotémie, franchissant la ligne théorique du gramme, entame une courbe descendante jusqu'à des valeurs quasi-normales.

Pour l'exposé des chapitres suivants, nous avons gardé un plan pratiquement identique, consistant :

- A) Dans un premier tableau, nous mettons en évidence le nombre d'épreuves pratiquées chez les différentes malades. = NOMBRE
- B) Puis pour des délais fixes entre la date de l'épreuve et l'accident initial, nous montrons le nombre d'épreuves normales, sub-normales et pathologiques. = ASPECT CHRONOLOGIQUE
- C) Regroupant ces résultats, nous exposerons le nombre total d'épreuves normales, sub-normales et pathologiques. = VALEURS
- D) Enfin, pour suivre l'évolution des différentes fonctions rénales nous ne parlerons que des malades ayant subi des épreuves itératives et nous essayerons de voir celles qui conservent des séquelles fonctionnelles. = EVOLUTION

2) CLEARANCE DE L'UREE

L'urée, filtrée par le glomérule puis réabsorbée par le tubule, explore surtout la filtration glomérulaire et la clearance de l'urée donne une idée approximative de l'atteinte rénale, approximative, car la clearance de l'urée est critiquable : il est indispensable en effet que le débit urinaire pendant l'épreuve soit égal ou supérieur à 2 cc/minute et ce débit est quelques fois difficile à obtenir.

A) NOMBRE

Sur 49 malades, les mesures de clearance de l'urée ont été pratiquées chez 48 malades, mais ces mesures n'ont pas toujours été itératives :

- malades ayant eu 1 clearance de l'urée : 2 post-part. + 18 post-ab.
- malades ayant eu 2 clearances de l'urée : 3 post-part. + 13 post-ab.
- malades ayant eu 3 clearances de l'urée : 0 post-part. + 5 post-ab.
- malades ayant eu 4 clearances de l'urée : 0 post-part. + 3 post-ab.
- malades ayant eu 5 clearances de l'urée : 1 post-part. + 0 post-ab.
- malades ayant eu 6 clearances de l'urée : 3 post-part. + 0 post-ab.

Ainsi 31 clearances de l'urée ont été pratiquées chez les
post partum,

71 clearances ont été pratiquées chez les post-abortum.

Nous avons considéré comme valeur

normale :	clearance de l'urée	supérieure à 50 ml/mn
sub-normale :	clearance de l'urée	entre 40 et 50 ml/mn
pathologique :	clearance de l'urée	inférieure à 40 ml/mn

B) ASPECT CHRONOLOGIQUE

Ces épreuves se répartissent dans le temps et nous allons montrer le nombre de valeurs normales, sub-normales et pathologiques dans les différentes tranches de temps après l'accident initial :

- moins de 1 mois après l'accident : 10 clear. de l'urée chez les post-ab.
4 clear. de l'urée chez les post-part.
clear. Urée normales : 2
clear. Urée sub-norm. : 0
clear. urée patholog. : 12

- de 1 à 2 mois après l'accident : 7 clear. de l'urée chez les post-ab.
8 clear. de l'urée chez les post-part.
clear. Urée normales : 4
clear. urée sub-norm. : 3
clear. urée patholog. : 8
- de 2 à 4 mois après l'accident : 9 clear. de l'urée chez les post-ab.
6 clear. de l'urée chez les post-part.
clear. Urée normales : 3
clear. urée sub-norm. : 1
clear. urée patholog. : 11
- de 4 à 6 mois après l'accident : 6 clear. de l'urée chez les post-ab.
1 clear. de l'urée chez les post-part.
clear. Urée normales : 1
clear. urée sub-norm. : 1
clear. urée patholog. : 5
- de 6 mois à 1 an après l'accident : 10 clear. urée chez les post-ab.
4 clear. urée chez les post-part.
clear. Urée normales : 5
clear. urée sub-norm. : 1
clear. urée patholog. : 8
- de 1 an à 4 ans après l'accident : 20 clear. urée chez les post-ab.
6 clear. urée chez les post-part.
clear. Urée normales : 11
clear. urée sub-norm. : 4
clear. urée patholog. : 11
- de 4 ans à 10 ans après l'accident : 9 clear. urée chez les post-ab.
2 clear. urée chez les post-part.
clear. Urée normales : 10
clear. urée sub-norm. : 0
clear. urée patholog. : 1

C) VALEURS

En regroupant les résultats précédents, nous obtenons :

- clearances de l'urée normales :

$$\begin{array}{rcl} 6 \text{ clear. pratiquées} & + & 30 \text{ clear. pratiquées} \\ \text{chez les post-part.} & & \text{chez les post-abort.} \end{array} = 36 \text{ clear.}$$

- clearances de l'urée sub-normales :

$$\begin{array}{rcl} 1 \text{ clear. pratiquée} & + & 9 \text{ clear. pratiquées} \\ \text{chez les post-part.} & & \text{chez les post-abort.} \end{array} = 10 \text{ clear.}$$

- clearances de l'urée pathologiques :

$$\begin{array}{rcl} 24 \text{ clear. pratiquées} & + & 32 \text{ clear. pratiquées} \\ \text{chez les post-part.} & & \text{chez les post-abort.} \end{array} = 56 \text{ clear.}$$

D) EVOLUTION

20 malades n'ont subi qu'une seule épreuve. Par contre 28 malades ont subi des mesures itératives de clearance de l'urée, nous permettant d'en suivre l'évolution :

I) 5 malades possédant une clearance de l'urée normale au premier examen conservent des valeurs normales lors d'examens successifs
= 17,8 %

II) 13 malades chez qui on note une valeur initiale pathologique sont très nettement améliorées, dont un cas (obs. n° 44) récupère parfaitement au bout d'un mois
= 46,4 %

III) 10 malades dont les clearances de l'urée restent stationnaires, conservant des valeurs sub-normales (1 cas)
des valeurs pathologiques (9 cas)
= 35,8 %

IV) 0 aggravation

Mais l'interprétation de ces résultats est délicate car les épreuves n'ont pas toutes été pratiquées à des dates stéréotypées et on peut

difficilement tenir compte de la rapidité ou non de l'amélioration dans les cas où les clearances n'ont été faites qu'à plusieurs années d'intervalle, sans contrôle entre temps. Comme 2 cas récupèrent complètement entre 1 et 2 ans d'évolution, on ne peut considérer comme gardant des séquelles certaines que les malades dont les clearances restent inférieures à 30 ml/mn au moins 2 ans après l'accident initial.

Dans ce cas, 6 malades gardent des séquelles :

(obs. n° 9, 11, 19, 42, 46, 47).

3) CLEARANCE DE LA CREATININE ENDOGENE

L'étude de la FILTRATION GLOMERULAIRE se fait essentiellement par la mesure de la clearance de la CREATININE ENDOGENE et celle de l'Hyposulfite de Soude que nous étudierons dans un deuxième temps. La clearance de la créatinine endogène apprécie la valeur de la clearance glomérulaire car la créatinine est éliminée par le glomérule sans subir en principe de modifications (réabsorption, ou excrétion tubulaire). Mais la réaction colorimétrique de Jaffé n'est pas spécifique uniquement de la créatinine endogène et, par ailleurs le mode d'élimination en pathologie ne s'effectue pas par simple filtration glomérulaire mais aussi par excrétion tubulaire.

- La clearance de la CREATININE ENDOGENE est de 120-130 ml/mn.
- On ne peut parler de clearance douteuse que pour des valeurs comprises entre 60 et 90 ml/mn.
- Mesure pathologique pour des valeurs inférieures à 60 ml.
- la filtration glomérulaire étant très faible au-dessous de 30 ml/mn.

A) NOMBRE

Ces épreuves fonctionnelles pratiquées dans des délais variables après l'accident initial sont fréquemment itératives :

- malades ayant eu 1 clearance de la créatinine :	17	post-ab.	+ 1	p.p.
- malades ayant eu 2 clearances creat. :	7	post-abortion.	+ 0	post-partum
- malades ayant eu 3 clearances creat. :	2	"	+ 1	"
- malades ayant eu 4 clearances creat. :	2	"	+ 3	"
- malades ayant eu 7 clearances creat. :	0	"	+ 2	"

Les différentes mesures de clearance n'ont pas été pratiquées à des dates stéréotypées, mais nous allons essayer de découvrir en combien de temps s'effectue, quand elle a lieu, la récupération de la filtration glomérulaire :

B) ASPECT CHRONOLOGIQUE

Voici les valeurs des clearances de la créatinine

- de 1 à 2 mois après l'accident : 19 clear. de créatinine chez les
post-abortionum

13 clear. de créatinine chez les
post-partum

clear. créatinine normales supérieures à 80 ml/mn : 6

clear. créatinine entre 30 et 80 ml/mn : 10

clear. créatinine inférieures à 30 ml/mn : 16

- de 2 à 4 mois après l'accident : 12 clear. créatinine chez les
post-abortionum

6 clear. créatinine chez les
post-partum

clear. créatinine supérieures à 80 ml/mn : 2

clear. créatinine entre 30 et 80 ml/mn : 8

clear. créatinine inférieures à 30 ml/mn : 8

- de 4 mois à 1 an après l'accident : 8 clear. créatinine chez les
post-abortum

6 clear. créatinine chez les
post-partum

clear. créatinine supérieures à 80 ml/mn	:	0
clear. créatinine entre 30 et 80 ml/mn	:	8
clear. créatinine inférieures à 30 ml/mn	:	6

- de 1 à 3 ans après l'accident : 6 clear. créatinine chez les post-ab.
5 clear. créatinine chez les post-part.

clear. créatinine supérieures à 80 ml/mn	:	2
clear. créatinine entre 30 et 80 ml/mn	:	3
clear. créatinine inférieures à 30 ml/mn	:	6

C) VALEURS

En regroupant les résultats précédents, nous obtenons :

- Clearances de la CREATININE supérieures à 80 ml/mn

3 clear. pratiquées chez les post-part.	+	7 clear. pratiquées chez les post-abort.	=	10 clear.
--	---	---	---	-----------

- Clearances de la CREATININE entre 30 et 80 ml/mn

6 clear. pratiquées chez les post-part.	+	23 clear. pratiquées chez les post-abort.	=	29 clear.
--	---	--	---	-----------

- Clearances de la CREATININE inférieures à 30 ml/mn

21 clear. pratiquées chez les post-part.	+	15 clear. pratiquées chez les post-abort.	=	36 clear.
---	---	--	---	-----------

Ainsi 35 malades, sur nos 49 observations, ont subi 75 épreuves de clearance de la créatinine endogène et seulement 17 ont subi des mesures itératives dont nous allons envisager l'évolution :

D) EVOLUTION

I) Ayant une clearance initiale normale (sup. à 90 ml/mn) = 0 malade

II) Ayant une clearance initiale sub-normale (entre 60 et 90) = 2 malades

obs. n° 28 : la clearance passe de 70 à 80 ml/mn du 3ème au
8ème mois

obs. n° 18 : stabilisation de la clearance à 60 ml/mn au
5ème, 10ème, 18ème mois

III) Ayant une clearance initiale entre 30 et 60 ml/mn = 1 malade

obs. n° 24 : dont les valeurs se normalisent, passant de
30 ml au 2ème mois à 100 ml la 2ème année
d'évolution, sans contrôle entre temps.

IV) Ayant une clearance initiale très pathologique, inférieure à

30 ml = 14 malades

- 2 améliorations très nettes et très rapides :

obs. n° 44 : 27 ml le 1er mois - 110 ml le 2ème mois

obs. n° 20 : 27 ml le 1er mois - 100 ml le 3ème mois

- améliorations nettes :

obs. n° 25 : 10 ml le 1er mois - 60 ml le 2ème mois

obs. n° 48 : 2 ml le 1er mois - 40 ml 8 jours après et
toujours 40 ml 6 mois
plus tard

obs. n° 29 : 20 ml le 2ème mois - 70 ml 2 ans plus tard,
sans contrôle entre temps

obs. n° 32 : 5 ml le 1er mois - 40 ml le 6ème mois

obs. n° 35 : 2 ml le 1er mois - 40 ml le 12ème mois

- amélioration moins nette :

obs. n° 23 : 2 ml le 1er mois - 30 ml le 2ème mois - et
20 ml 2 ans plus tard.

Enfin les observations n° 43, 46, 47, 42 qui ont des
clearances de la créatinine inférieures à 5 ml/mn le 1er mois, possèdent,
après une longue ascension, des clearances autour de 20 ml/mn, 1 an
plus tard ;

seule la malade n° 34 conserve au 8ème mois une clearance à 5 ml et la malade n° 38 a une clearance à 2 ml à 2 reprises (18ème et 30ème jour). Cette malade est sortie du service au 30ème jour avec une azotémie à 2 g 40.

On peut donc considérer comme gardant des séquelles fonctionnelles, portant sur la filtration glomérulaire, les 6 malades sur 49 conservant une clearance de la CREATININE ENDOGENE inférieure à 30 ml/mn.

- au 6ème mois (obs. n° 43)
- au 8ème mois (obs. n° 34)
- au 18ème mois (obs. n° 47)
- à la 2ème année (obs. n° 23 et 46)
- à la 3ème année (obs. n° 42).

4) CLEARANCE DE L'HYPOSULFITE DE SOUDE

La filtration glomérulaire représente le processus essentiellement physique par lequel tous les éléments du plasma, à l'exception des éléments cellulaires et de la presque totalité des protéines, passent dans les voies urinaires initiales. Ce processus physique se décompose en deux mécanismes :

- ultrafiltration,
- diffusion.

Cette filtration glomérulaire est explorée par certaines épreuves dont la plus simple est la clearance de l'HYPOSULFITE DE SOUDE. En effet ce corps est exclusivement filtré.

La clearance habituelle de l'hyposulfite de soude est de 120 ml/mn environ et dans notre étude nous avons considéré comme normales les clearances supérieures à 100 ml/mn, sub-normales les clearances entre 80 et 100 ml/mn, pathologiques les clearances inférieures à 80 ml/mn.

A) NOMBRE

Ces épreuves fonctionnelles, pratiquées dans des délais variables après l'accident initial, sont itératives :

- malades ayant eu 1 clearance de l'hyposulfite de soude :

$$28 \text{ post-abortum} + 5 \text{ post-partum} = 33$$

- malades ayant eu 2 clearances de l'hyposulfite de soude :

$$6 \text{ post-abortum} + 1 \text{ post-partum} = 7$$

- malades ayant eu 3 clearances de l'hyposulfite de soude :

$$1 \text{ post-abortum} + 0 \text{ post-partum} = 1$$

- malades ayant eu 4 clearances de l'hyposulfite de soude :

$$1 \text{ post-abortum} + 0 \text{ post-partum} = 1$$

Ainsi nous avons 47 mesures de clearance chez 36 IRA du post-ab.
nous avons 7 mesures de clearance chez 6 IRA du post-part.

.

B) ASPECT CHRONOLOGIQUE

Ces différentes épreuves sont réparties dans le temps et il serait intéressant de voir le nombre de valeurs de clearances normales, sub-normales et pathologiques dans les différents intervalles de temps pris comme point de repère :

- de 1 à 2 mois après l'accident initial :

2 clear. de $S_2O_3Na_2$ chez post-abortum

1 clear. de $S_2O_3Na_2$ chez post-partum

clear. hyposulfite supérieures à 100 ml/mm : 2

clear. hyposulfite sub-norm. (80-100 ml/mm) : 0

clear. hyposulfite patholog. (inf. à 80 ml/mm) : 1

- de 2 à 4 mois après l'accident initial : 6 clear. chez les post-abort.

0 clear. chez les post-part.

clear. hyposulfite normales : 2

clear. hyposulfite sub-normales : 1

clear. hyposulfite pathologiques : 3

- de 4 à 6 mois après l'accident initial : 6 clear. chez les post-abort.
0 clear. chez les post-part.
clear. hyposulfite normales : 1
clear. hyposulfite sub-normales : 1
clear. hyposulfite pathologiques : 4
- de 6 mois à 1 an après l'accident initial : 6 clear. chez les post-ab.
1 clear. chez les post-part.
clear. hyposulfite normales : 3
clear. hyposulfite sub-normales : 1
clear. hyposulfite pathologiques : 3
- de 1 an à 18 mois après l'accident initial :
5 clear. chez les post-abort.
2 clear. chez les post-partum
clear. hyposulfite normales : 0
clear. hyposulfite sub-normales : 1
clear. hyposulfite pathologiques : 6
- de 18 mois à 2 ans 1/2 après l'accident initial :
8 clear. chez les post-abort.
clear. hyposulfite normales : 4
clear. hyposulfite sub-normales : 2
clear. hyposulfite pathologiques : 2
- de 2 ans 1/2 à 5 ans après l'accident initial :
7 clear. chez les post-abort.
1 clear. chez les post-partum
clear. hyposulfite normales : 3
clear. hyposulfite sub-normales : 2
clear. hyposulfite pathologiques : 3
- de 5 à 10 ans après l'accident initial : 7 clear. chez les post-abort.
2 clear. chez les post-partum
clear. hyposulfite normales : 8
clear. hyposulfite sub-normales : 1
clear. hyposulfite pathologiques : 0

C) VALEURS

En regroupant ces résultats précédents, nous obtenons :

- Clearances de l'HYPOSULFITE de SOUDE supérieures à 100 ml/mm
20 clear. pratiquées + 3 clear. pratiquées = 23 clear.
chez les post-abortum chez les post-partum
- Clearances de l'HYPOSULFITE de SOUDE entre 80 et 100 ml/mm
8 clear. pratiquées + 1 clear. pratiquée = 9 clear.
chez les post-abortum chez les post-partum
- Clearances de l'HYPOSULFITE de SOUDE inférieures à 80 ml/mm
19 clear. pratiquées + 3 clear. pratiquées = 22 clear.
chez les post-abortum chez les post-partum

D) EVOLUTION

Sur nos 42 malades ayant subi ces épreuves, nous n'avons que 9 malades chez qui ont été pratiquées des épreuves itératives nous permettant de suivre l'évolution :

- I) Ayant une clearance initiale normale (sup. à 100 ml/mm) = 1 malade
obs. n° 17 : 107 ml le 1er mois - 120 ml , 2 ans plus tard
- II) Ayant une clearance initiale sub-normale (entre
80 et 100 ml/mm) = 1 malade
obs. n° 25 : 90 ml le 3ème mois - 97 ml , 2 ans plus tard
- III) Ayant une clearance initiale pathologique (inf. à
80 ml/mm) = 7 malades

On observe :

- amélioration très rapide :
obs. n° 37 : 70 ml le 2ème mois - 120 ml le 12ème mois
- amélioration moins nette :
obs. n° 15 : 70 ml le 5ème mois - 95 ml , 3 ans plus tard

- stabilisation :

obs. n° 12 : 60 ml le 10ème mois - 82 ml la 3ème année

obs. n° 27 : 40 ml le 4ème mois - 50 ml le 8ème mois et
65 ml le 18ème mois

obs. n° 11 : 50 ml le 5ème mois - 57 ml , 3 ans plus tard

obs. n° 18 : 30 ml le 5ème mois - 35 ml le 10ème mois et
50 ml , 2 ans après
l'accident

enfin obs. n° 42 : 10 ml le 18ème mois - 10 ml la 3ème année.

Ainsi la seule récupération spectaculaire a eu lieu entre le premier mois et la deuxième année, mais le manque de contrôle entre temps ne permet pas de calculer la durée exacte de récupération ; par contre les autres mesures itératives chez les malades possédant au départ des valeurs autour de 40 ml/mm, montrent une discrète récupération de la filtration glomérulaire un à deux ans plus tard (vers 60 et 80 ml/mm).

Mais on peut considérer que les malades possédant des clearances autour de 10 à 20 ml/mm une année après l'accident, conserveront définitivement les mêmes valeurs. Nous pouvons donc certifier que 4 malades parmi ceux expertisés après un an d'évolution, garderont des séquelles glomérulaires :

obs. n° 46, 23, 9, 42.

5) EPREUVE DE CONCENTRATION DES URINES

L'Insuffisance rénale réduit le pouvoir de concentrer l'urine et la défaillance des fonctions tubulaires se traduit par une tendance à la paridensité : les variations ne peuvent plus se produire, que dans d'étroites limites.

L'épreuve de CONCENTRATION des URINES est un reflet fidèle de la capacité de concentration du rein.

L'épreuve se déroule sur 24 heures avec absorption de 500 ml d'eau pendant ces 24 heures, les urines étant recueillies toutes les 3 heures.

Normalement la diurèse ne doit pas dépasser 800 ml, et la DENSITE maximum des urines est fréquemment supérieure à 1030, mais ne doit pas se situer au-dessous de 1025.

Ainsi l'épreuve est normale si la densité maximale est supérieure à 1030, sub-normale, si la densité maximale est comprise entre 1030 et 1025, pathologique si la densité maximale est inférieure à 1025.

A) NOMBRE

Ces épreuves fonctionnelles sont bien souvent itératives :

- malades ayant eu 1 épreuve de concentration des urines :

15 post-abortum + 2 post-partum = 17

- malades ayant eu 2 épreuves de concentration des urines :

14 post-abortum + 3 post-partum = 17

- malades ayant eu 3 épreuves de concentration des urines :

1 post-abortum = 1

Ainsi 46 épreuves ont été pratiquées chez 30 I.R.A. du post-ab.

8 épreuves ont été pratiquées chez 5 I.R.A. du post-part.

B) ASPECT CHRONOLOGIQUE

Ces épreuves se répartissent dans le temps et nous allons essayer de montrer le nombre de valeurs normales, sub-normales et pathologiques dans les différentes tranches de temps après l'accident initial :

- de 1 à 2 mois après l'accident initial : 8 épreuves de concentr.

chez les post-abort.

2 épreuves chez les post-partum

densité maximale supérieure à 1030 : 2

densité maximale entre 1025 et 1030 : 1

densité maximale inférieure à 1025 : 7

- de 2 à 4 mois après l'accident initial : 8 épreuves chez les post-abort.
1 épreuve chez les post-partum
densité maximale supérieure à 1030 : 0
densité maximale entre 1025 et 1030 : 4
densité maximale inférieure à 1025 : 5
- de 4 à 8 mois après l'accident initial : 8 épreuves chez les post-abort.
1 épreuve chez les post-partum
densité maximale supérieure à 1030 : 2
densité maximale entre 1025 et 1030 : 4
densité maximale inférieure à 1025 : 3
- de 8 mois à 2 ans après l'accident initial :
7 épreuves chez les post-abort.
2 épreuves chez les post-partum
densité maximale supérieure à 1030 : 3
densité maximale entre 1025 et 1030 : 3
densité maximale inférieure à 1025 : 3
- de 2 à 5 ans après l'accident initial : 9 épreuves chez les post-abort.
0 épreuve chez les post-partum
densité maximale supérieure à 1030 : 4
densité maximale entre 1025 et 1030 : 3
densité maximale inférieure à 1025 : 2
- de 5 à 10 ans après l'accident initial : 6 épreuves chez les post-abort.
2 épreuves chez les post-partum
densité maximale supérieure à 1030 : 7
densité maximale entre 1025 et 1030 : 0
densité maximale inférieure à 1025 : 1

C) VALEURS

En regroupant ces résultats précédents, nous obtenons :

- Epreuves de CONCENTRATION des URINES normales (d.m. supérieure à 1030)
17 épreuves + 1 épreuve = 18 épreuves
chez les post-abortum chez les post-partum

- Epreuves de CONCENTRATION des URINES sub-normales (entre 1025 et 1030)

14 épreuves	+	1 épreuve	= 15 épreuves
chez les post-abortum		chez les post-partum	

- Epreuves de CONCENTRATION des URINES pathologiques (inférieure à 1025)

16 épreuves	+	5 épreuves	= 21 épreuves
chez les post-abortum		chez les post-partum	

D) EVOLUTION

Sur nos 35 malades ayant subi ces épreuves, seulement
18 malades ont subi des mesures de concentration des urines
itératives permettant de suivre l'évolution :

I) Ayant une densité urinaire maximale initiale supérieure à 1030 :

4 malades

obs. n° 10 : 1034 le 1er mois - 1034 , 7 ans plus tard

obs. n° 21 : 1031 le 1er mois - 1029 , 2 ans plus tard

obs. n° 13 : 1034 le 5ème mois - 1030 , 3 ans plus tard

obs. n° 16 : 1030 le 5ème mois - 1028 , 3 ans plus tard

II) Ayant une densité maximale initiale entre 1025 et 1030 : 4 malades

obs. n° 25 : 1029 le 3ème mois - 1032 , 2 ans plus tard

obs. n° 41 : 1028 le 3ème mois - 1033 , 6 ans plus tard

obs. n° 15 : 1026 le 5ème mois - 1027 , 3 ans plus tard

obs. n° 12 : aggravation du déficit tubulaire :

1025 le 3ème mois - 1023 le 7ème mois de
l'évolution et 4 ans plus tard.

III) Ayant une densité maximale initiale inférieure à 1025 : 10 malades

- amélioration nette :

obs. n° 3 : 1021 le 1er mois - 1032 , 9 ans plus tard

obs. n° 40 : 1020 le 1er mois - 1030 , 10 ans plus tard

obs. n° 37 : 1020 le 1er mois - 1030 au 12ème mois

obs. n° 8 : 1020 le 1er mois - 1031 , 6 ans plus tard

obs. n° 5 : 1019 le 1er mois - 1030 , 7 ans plus tard

obs. n° 7 : 1019 le 1er mois - 1031 , 6 ans plus tard

obs. n° 4 : 1021 le 2ème mois - 1028 , 7 mois plus tard

- pas d'amélioration :

obs. n° 11 : 1020 le 4ème mois - 1024 , 3 ans plus tard

- enfin résultat très pathologique :

obs. n° 46 : 1020 le 10ème mois - 1020 au 18ème mois

obs. n° 23 : 1019 le 3ème mois - 1019 , 2 ans plus tard.

On peut difficilement tirer de nos résultats la durée exacte de récupération du pouvoir de concentration urinaire par le rein, mais elle nous semble située entre 2 et 4 mois après l'accident obstétrical initial puisque nous trouvons :

11 épreuves anormales au 1er mois, contre 3 épreuves normales,
et 3 épreuves anormales au 4ème mois, contre 9 épreuves normales.

De plus, cinq de nos malades conservent, 18 mois après l'accident, des densités maximales urinaires pathologiques lors des épreuves de concentration des urines (obs. n° 11, 12, 46, 23, 1).

6) CLEARANCE de l'ACIDE PARA-AMINO-HIPPURIQUE

La CLEARANCE de l'ACIDE PARA-AMINO-HIPPURIQUE dépend de la fonction d'excrétion tubulaire.

L'acide para-amino-hippurique (P.A.H.), apporté par le plasma, est tout d'abord filtré, puis excrété. La clearance du P.A.H. correspond, lorsque le corps est peu concentré dans le plasma et entièrement éliminé par le rein, au flux plasmatique rénal dont la valeur moyenne se situe autour de 600 ml/mn équivalent donc à 1200 ml de sang épurés par minute.

Mais l'interprétation des résultats sera délicate du fait du double mécanisme intervenant dans la diminution de la clearance :

- ischémie rénale diminuant le flux plasmatique,
- altération fonctionnelle des tubules.

- La clearance normale du P.A.H. est au moins supérieure à 550 ml/mn.
- Nous avons considéré comme sub-normale une clearance du P.A.H. comprise entre 500 et 550 ml/mn.
- Enfin une clearance du P.A.H. inférieure à 500 ml/mn est pathologique.

A) NOMBRE

Ces épreuves fonctionnelles, pratiquées dans des délais variables après l'accident obstétrical, sont fréquemment itératives :

- malades ayant eu 1 clearance du P.A.H. :
29 post-abortum + 5 post-partum = 34
- malades ayant eu 2 clearances du P.A.H. :
6 post-abortum + 1 post-partum = 7
- malades ayant eu 3 clearances du P.A.H. :
1 post-abortum = 1
- malades ayant eu 4 clearances du P.A.H. :
1 post-abortum = 1

Ainsi nous avons 48 mesures de clearance chez 37 IRA post-abort.
7 mesures de clearance chez 6 IRA post-partum.

B) ASPECT CHRONOLOGIQUE

Ces différentes épreuves se répartissent dans le temps, et nous allons montrer le nombre de valeurs normales, sub-normales et pathologiques dans les différents intervalles de temps après l'accident initial :

- de 1 à 2 mois après l'accident initial : 2 épreuves chez les post=abort.
1 épreuve pratiquée chez post=p.
clearance du PAH normale (supérieure à 550 ml) : 2
clearance du PAH sub-normale (entre 550 et 500 ml) : 0
clearance du PAH pathologique (inférieure à 500 ml) : 1
- de 2 à 4 mois après l'accident initial : 7 clearances chez les post-ab.
0 clearance chez les post-part.
clearance du PAH normale : 2
clearance du PAH sub-normale : 1
clearance du PAH pathologique : 4
- de 4 à 6 mois après l'accident initial : 5 clearances chez les post-ab.
0 clearance chez les post-part.
clearance du PAH normale : 1
clearance du PAH sub-normale : 0
clearance du PAH pathologique : 4
- de 6 mois à 1 an après l'accident initial :
6 clearances chez les post-abort.
1 clearance chez les post-partum
clearance du PAH normale : 2
clearance du PAH sub-normale : 3
clearance du PAH pathologique : 2
- de 1 à 2 ans après l'accident initial : 15 clearances chez les post-ab.
2 clearances chez les post-part.
clearance du PAH normale : 1
clearance du PAH sub-normale : 3
clearance du PAH pathologique : 13
- de 2 à 5 ans après l'accident initial : 6 clearances chez les post-ab.
1 clearance chez les post-part.
clearance du PAH normale : 1
clearance du PAH sub-normale : 0
clearance du PAH pathologique : 6

- de 5 à 10 ans après l'accident initial : 8 clearances chez les post-ab.
1 clearance chez les post-part.
- clearance du PAH normale : 2
- clearance du PAH sub-normale : 2
- clearance du PAH pathologique : 5

C) VALEURS

En regroupant ces résultats précédents, nous obtenons :

- Clearances de l'ACIDE PARA-AMINO-HIPPURIQUE normales (sup. à 550 ml)
9 clear. pratiquées + 2 clear. pratiquées = 11 clearances
chez les post-abort. chez les post-part.
- Clearances de l'ACIDE PARA-AMINO-HIPPURIQUE sub-normales (entre
500 et 550 ml)
9 clear. pratiquées = 9 clearances
chez les post-abort.
- Clearances de l'ACIDE PARA-AMINO-HIPPURIQUE pathologiques
(inférieures à 500 ml)
30 clear. pratiquées + 5 clear. pratiquées = 35 clearances
chez les post-abort. chez les post-part. dont 23 sont
franchement pathologiques avec des valeurs au-dessous de 400 ml/mm.

D) EVOLUTION

L'évolution n'a pu être étudiée que pour un petit nombre de malades :

I) Ayant une clearance du PAH initiale normale :

obs. n° 17 : 570 ml/mm le 1er mois - 620 ml/mm, 2 ans plus tard

II) Ayant une clearance du PAH initiale sub-normale :

obs. n° 25 : 530 ml/mm le 3ème mois - 490 ml/mm, 2 ans plus tard

III) Ayant une clearance du PAH initiale pathologique :

obs. n° 37 : 370 ml le 1er mois - 530 ml au 12ème mois
obs. n° 12 : 500 ml le 7ème mois - 400 ml , 4 ans plus tard
obs. n° 15 : 400 ml le 5ème mois - 360 ml , 4 ans plus tard
obs. n° 11 : 210 ml le 3ème mois - 240 ml , 2 ans plus tard
obs. n° 27 : 140 ml le 4ème mois - 280 ml le 8ème mois et
300 ml au 18ème mois
obs. n° 18 : 140 ml le 5ème mois - 160 ml le 7ème mois,
200 ml le 18ème mois et
300 ml après 2 ans
d'évolution
obs. n° 42 : 15 ml le 18ème mois - 40 ml la 3ème année
d'évolution

A la lumière de cet exposé, on constate qu'une seule malade a eu une amélioration de la clearance du PAH, il s'agit du n° 37 ; par contre celles dont les valeurs sont pathologiques 3 mois après l'accident obstétrical, gardent définitivement les mêmes valeurs.

Ainsi on peut considérer comme gardant des séquelles importantes les malades dont les clearances de l'acide para-amino-hippurique sont encore franchement pathologiques 8 mois à 1 an après l'accident. Dans notre étude, nous considérons comme telles les malades n° 46, 42, 23, 9, et peut-être 27, 18, 11, 19.

7) MESURE de la FRACTION de FILTRATION

Les différentes fonctions du néphron sont étroitement solidaires des conditions hémodynamiques générales et locales, c'est-à-dire de la manière dont circule le sang dans les artères rénales et des conditions de pression régnant dans les espaces interstitiels du rein. De façon courante, nous ne pouvons étudier que le débit rénal défini comme la quantité de sang qui passe par le rein en une minute.

Ce débit rénal a été étudié par les mesures de la clearance de l'acide para-amino-hippurique. Cependant cette mesure n'est qu'une approximation, car la clearance du P.A.H. ne peut être identifiée au flux plasmatique rénal. Une diminution de la clearance du P.A.H. peut être due à un défaut de sécrétion tubulaire.

Le rapport, dans les conditions du laboratoire, entre
FILTRATION GLOMERULAIRE (Clearance de l'hyposulfite de soude)
FLUX PLASMATIQUE RENAL (Clearance du P.A.H.)

est compris normalement entre 0,17 et 0,21.

Ce rapport a été calculé chez 36 malades du post-abortum
chez 6 malades du post-partum

et 9 malades seulement ont eu des épreuves itératives :

7 malades ont eu 2 mesures

1 malade a eu 3 mesures

1 malade a eu 4 mesures.

1) Les mesures de la Fraction de Filtration sont toutes trouvées supérieures à 0,17 (valeur à la limite de la normale), sauf dans trois

cas : n° 44 0,16 au 2ème mois

n° 4 0,12 au 8ème mois

n° 12 0,12 au 10ème mois

Des valeurs aussi basses sont rares et montrent que la valeur de la filtration glomérulaire est abaissée.

2) Par contre, la Fraction de Filtration est élevée dans 22 cas, pouvant atteindre et dépasser 0,30, ce qui correspond la plupart du temps à une récupération plus rapide de la fonction glomérulaire que tubulaire.

3) Enfin la valeur de la Fraction de Filtration est normale dans tous les autres cas (28 cas), ce qui correspond :

soit à un déficit équivalent de la filtration glomérulaire et
du flux plasmatique rénal,

soit à des valeurs normales de la filtration glomérulaire et
du flux plasmatique rénal.

L'aspect chronologique de toutes ces valeurs de fraction de filtration nous montre qu'à partir du 12ème mois d'évolution, les fractions de filtration sont plus souvent élevées qu'avant ce 12ème mois :

Fraction filtrée élevée	=	5
avant 1 an : Fraction filtrée 0,20	=	6
Fraction filtrée abaissée	=	12
 Fraction filtrée élevée	=	17
après 1 an : Fraction filtrée 0,20	=	6
Fraction filtrée abaissée	=	8

Il semble donc que la fraction filtrée augmente avec le temps, ce qui correspond le plus souvent à un accroissement plus rapide de la clearance glomérulaire que de la clearance du P.A.H.

L'exemple suivant nous le montre : malade n° 11

$$\text{au 5ème mois : } \frac{44}{210,8} = 0,20$$

$$\text{au 39ème mois : } \frac{58,1}{243,1} = 0,23$$

Ceci est valable chez 5 des 49 malades ayant des mesures itératives de Fraction Filtrée.

En fait, 7 malades conservent une fraction de filtration très élevée, les numéros d'observation : 34, 39, 42, 24, 13, 7, 1.

Du fait que la mesure du flux plasmatique est représentée par la clearance de l'acide para-amino-hippurique, deux explications sont possibles :

- soit une vraie diminution du flux plasmatique rénal,
- soit un défaut de sécrétion tubulaire.

Ces 7 malades avec une fraction de filtration élevée persistante ont des stigmates tubulaires pour la plupart.

Il serait utile de reprendre l'étude en recherchant le Tm PAH, représentant la capacité tubulaire maxima, et des moyens d'investigation du flux plasmatique rénal plus précis.

8) EPREUVE d'ACIDIFICATION PROVOQUEE

Le rein élimine les acides en excès dans l'organisme et assure le maintien de l'équilibre acide-base. Le tube rénal en est la pièce maîtresse et l'épreuve d'ACIDIFICATION PROVOQUEE soumet l'organisme à un excès d'apport en acides afin de mettre en évidence un trouble latent dans le mécanisme tubulaire distal, régulateur de l'équilibre acido-basique.

Cette épreuve consiste dans l'administration intra-veineuse de chlorhydrate d'arginine apportant 200 mEq chlore par mètre carré de surface corporelle en 4 heures.

Chez le sujet normal, on note alors les modifications suivantes :

- Abaissement du pH urinaire, dont les chiffres minima atteignent 4,5, 5, à la 3ème ou 4ème heure. Il revient à la normale 24 heures après l'administration de l'acidifiant.
- Augmentation de l'acidité titrable qui atteint son maximum à la 3ème heure, passant des chiffres normaux de 2 à 10 micro-Eq/mm à des chiffres de 20 à 40 micro-Eq/mm.
- Augmentation de l'ammoniurie aux 4ème, 5ème heures, passant de 10 micro-Eq/mm à des chiffres entre 20 et 50 micro-Eq/mm.

Ces épreuves d'ACIDIFICATION PROVOQUEE ont été pratiquées chez 4 malades, toutes dans les suites d'un avortement.

malade n° 34 L'épreuve a lieu 4 mois après l'accident, alors que l'azotémie est encore à 0,64 g/l et que les clearances de l'hyposulfite de soude et du PAH sont encore très pathologiques. L'histologie a déjà parlé de nécrose corticale typique.

Administration de 215 mEq d'ions Chlore

pH urinaire ; témoin = 5,72 ; épreuve = 5,80 - 6 - 5,72 - 5,50 - 5,20
acidité titrable ; témoin = 6,17 ; épreuve = 6 - 5,8 - 8,64 - 7,98 - 6,44
ammionurie ; témoin = 1,66 ; épreuve = 2,16 - 2,17 - 2,26 - 2,39 - 1,62

Ainsi les lésions tubulaires sont très importantes à cette date puisque le tube est incapable d'augmenter l'excrétion des ions H^+ et NH_4^+ dont les concentrations restent minimales.

malade n° 35 L'épreuve a lieu 4 mois après l'accident alors que l'azotémie est à 0,51 et que les clearances de l'hyposulfite de soude et du PAH sont encore très pathologiques. L'histologie parle déjà ici de néphrite interstitielle.

Administration de 240 mEq.

pH urinaire : témoin = 6,50 ; épreuve = 7,05 - 7,18 - 7,30 - 6,68 - 6
acidité titrable : témoin = 2,75 ; épreuve = 4,44 - 3,58 - 2,88 - 4,61 - 4,52
ammoniurie : témoin = 3,46 ; épreuve = 3,99 - 3,22 - 3,61 - 2,94 - 3,50

Ainsi il y a incapacité tubulaire à augmenter l'excrétion des ions H^+ et NH_4^+ .

malade n° 36 L'épreuve a lieu 3 mois après l'accident alors que l'azotémie est à 0,37 g/l et que les clearances de l'hyposulfite de soude et du PAH sont normales (111,6 et 632,5 ml/mn)

Administration de 275 mEq

pH urinaire : témoin = 6,10 ; épreuve = 6,15 - 6,40 - 5,25 - 5,10 - 5,15
acidité)
titrable } : témoin = 25,9 ; épreuve = 46,12 - 44,24 - 57,78 - 67,45 - 46,95
+ ammoniurie)

Ainsi le tube rénal répond bien à l'augmentation d'acidifiant et augmente l'excrétion des ions H^+ et NH_4^+ . On peut considérer comme normal le rôle fonctionnel tubulaire 3 mois après l'accident.

malade n° 37 L'épreuve a eu lieu 3 mois après l'accident, alors que l'azotémie est à 0,28 g/l et que les clearances de l'hyposulfite de soude (73 ml/mn) et du PAH (360 ml/mn) sont sub-normales.

Administration de 230 mEq

pH urinaire : témoin = 6,22 ; épreuve = 6,90 - 7,18 - 6,78 - 5 - 4,60
acidité)
titrable } : témoin = 15,75 ; épreuve = 15,04 - 16,95 - 38,25 - 59,96 - 61,84
+ ammoniurie)

Ainsi le tube rénal a retrouvé une valeur fonctionnelle certaine lui permettant d'augmenter l'excrétion des ions H^+ et NH_4^+ sous l'action d'une acidification provoquée.

En conclusion, deux malades sur quatre ayant subi une acidification provoquée, conservent 4 mois après l'I.R.A. une amputation très nette du pouvoir régulateur du tube distal dans l'équilibre acido-basique.

9) ETUDE DE LA PROTEINURIE

1) L'étude de l'albuminurie, sur un plan quantitatif, est assez décevante,

en effet, l'albuminurie qui accompagne la majorité des insuffisances rénales aiguës (33 cas sur 49), disparaît assez rapidement et n'est retrouvée lors des derniers examens que dans 8 cas (n° 11, 18, 23, 42, 43, 46, 47, 34).

Cette protéinurie est de taux variable, habituellement autour de 0,50 - 0,80 g, mais pouvant atteindre parfois des taux élevés jusqu'à 2 g par litre.

2) Immuno-électrophorèse et Electrophorèse en gel d'amidon

Par contre, la protéinurie est beaucoup plus intéressante sur un plan qualitatif, pouvant permettre, grâce à l'immuno-électrophorèse et à l'électrophorèse en gel d'amidon, de distinguer plusieurs types de tracés électrophorétiques.

Ces techniques permettent une identification de la plupart des fractions protéiques de l'urine et une évaluation de leurs concentrations respectives.

1) PRINCIPES D'INTERPRETATION

- Il existe un processus de filtration et de réabsorption des protéines qui est valable pour chaque néphron fonctionnel
- Il existe deux grandes catégories de Protéinurie pathologique :

a) Protéinurie par augmentation de la perméabilité glomérulaire

- elle s'étudie en terme de débit protéique urinaire par 24 heures
- elle s'étudie en terme de coefficient d'extraction de protéines plasmatiques qui équivaut au rapport :

Quantité de protéine filtrée par minute

Filtration glomérulaire

- elle s'étudie en terme de sélectivité de la filtration (différents degrés)

En fonction de ces paramètres, on peut avoir :

- une protéinurie sélective de débit massif, correspondant à une perturbation diffuse de la filtration sur l'ensemble des glomérules. Exemple : Syndrome néphrotique primitif.
- une protéinurie non sélective de débit moyen ou faible, correspondant à un trouble limité topographiquement de la filtration glomérulaire des protéines.

b) Protéinurie tubulaire

dont on a de très fortes raisons de penser qu'il existe un défaut de réabsorption des protéines filtrées par le glomérule du néphron correspondant.

- sur un même néphron : soit protéinurie tubulaire pure si le glomérule est normal,
soit protéinurie mixte si le glomérule correspondant est lésé.
- sur l'ensemble du rein : soit protéinurie tubulaire pure si la totalité des glomérules perméables se comporte normalement,

soit protéinurie mixte (tubulaire + glomérulaire)
par augmentation de la perméabilité glomérulaire sur certains glomérules, et défaut de réabsorption tubulaire sur certains tubes qui ne sont pas forcément les mêmes.

On n'a pas d'idées précises chez l'homme quant à la quantité de protéines filtrées par l'ensemble des glomérules normaux, mais chez les transplantés on a constaté des protéinuries tubulaires pures pour des débits protéiques de 6-8 g/24 heures, avec des clearances de la créatinine sub-normales.

2) EVOLUTION D'ENSEMBLE

- La présence d'une PROTEINURIE TUBULAIRE est très fréquente dans les suites d'insuffisance rénale aigüe : 22 cas sur 33 tracés ;
 - son délai de disparition est variable, mais dans notre série de malades, il ne dépasse pas 210 jours après la reprise de diurèse (malade n° 18)
 - son évolution sur le plan qualitatif :
l'électrophorèse permet de déceler pour des taux de protéines minimes des modifications minimes avec un tracé tubulaire se simplifiant, mais gardant ses caractéristiques:
Bêta C isolé en gel d'amidon
excrétion accrue des chaînes légères.
- La présence d'un ELEMENT GLOMERULAIRE est très souvent associée à la protéinurie tubulaire : 8 cas sur 33 études de tracés.

Dans les cas typiques, la protéinurie peu sélective ou non sélective survient immédiatement après la reprise de diurèse et cette composante glomérulaire diminue progressivement au fur et à mesure de l'évolution (exemple malade n° 9).

Cet élément glomérulaire est quelquefois absent et on trouve d'emblée un tracé tubulaire.

Lorsque l'élément glomérulaire est présent d'emblée, il diminue progressivement et le tracé devient exclusivement tubulaire.

3) SIGNIFICATION DE LA PERSISTANCE DE LA PROTEINURIE

La persistance à l'état de séquelles d'une protéinurie de type glomérulaire n'existe pas, classiquement, dans les insuffisances rénales aiguës.

Quand elle persiste, il existe des glomérules perméables qui laissent passer les protéines.

Si cette protéinurie est peu ou pas sélective, on peut avoir une idée de l'étendue des lésions par la mesure du débit protéique par 24 heures.

Cette protéinurie peu ou non sélective disparaît habituellement en deux mois et après ce délai il est logique de s'inquiéter si elle persiste :

malade n° 47 protéinurie glomérulaire non sélective au 11ème mois ;

malade n° 42 protéinurie glomérulaire moyennement sélective au 36ème mois.

Habituellement, toutes les protéinuries de type tubulaire évoluent dans le sens d'une protéinurie physiologique sans qu'on puisse en préciser le délai.

Les dernières protéinuries tubulaires retrouvées dans notre série sont 210 jours après l'I.R.A., mais l'absence de tracé ultérieur ne nous permet pas d'en affirmer la persistance d'autant plus que le délai de disparition peut être supérieur à 6 mois.

La présence d'une protéinurie tubulaire persistante se rencontre dans les pyélonéphrites, avec une réapparition des éléments glomérulaires qui auraient disparu, mais ceci ne s'est pas présenté dans notre série d'observations.

Dans notre série, nous déplorons l'absence de tracés électrophorétiques après 6 mois d'évolution (sauf 2 tracés).

CHAPITRE V

D I S C U S S I O N

I) ASPECT BIBLIOGRAPHIQUE

Ce court chapitre comprendra la revue succincte de la littérature concernant l'étude des Séquelles Fonctionnelles Rénales des insuffisances rénales aiguës du post-abortum et du post-partum.

Comme nous pourrons le constater, peu d'études ont été faites à ce sujet.

Classiquement, en effet, dans l'immense majorité des cas, le pronostic lointain des insuffisances rénales aiguës est excellent, les fonctions rénales redevenant normales après un délai de 2 à 6 mois. Cette notion classique (M. Derot) a été battue en brèche depuis quelques années, à la lumière d'explorations fonctionnelles rénales plus fines pratiquées dans le décours de la maladie.

Ainsi, on a pu mettre en évidence un déficit souvent discret et non évolutif des fonctions rénales, permettant constamment une reprise de la vie active. Mais l'apparition même d'une insuffisance rénale chronique évoluant après l'épisode aigu est incontestable et la statistique de Derot situe cette éventualité autour de 1 %. Cette éventualité est alors le fait "d'une nécrose corticale à forme partielle ou d'une néphropathie chronique antérieure méconnue ou le plus souvent d'une pyélonéphrite subaigüe habituellement de nature infectieuse" (Derot, 1966).

Déjà Lowe, en 1952, émet un doute quant à la récupération complète des fonctions tubulaires et glomérulaires après un épisode d'I.R.A. Ses résultats font état de 14 malades suivis de 7 à 38 mois et qui présentaient des fonctions rénales pathologiques. Cela était largement confirmé en 1956 par Finkenstaedt et Merrill : 16 malades revus de 3 à 76 mois après l'I.R.A., récupèrent des fonctions tubulaires normales tout en conservant une diminution de la filtration glomérulaire.

Plus récemment, Hamburger, Richet et coll. ont exposé deux observations où une insuffisance rénale chronique a suivi un épisode de tubulopathie aiguë sur rein antérieurement sain. Une ponction-biopsie rénale aurait alors montré des lésions interstitielles glomérulaires et vasculaires. On a donc pensé à une infection urinaire pouvant dans quelques cas se compliquer d'une néphropathie interstitielle, responsable d'une I.R. chronique et évolutive.

Enfin une étude très détaillée a été publiée par J.D. Briggs Kennedy en 1967, sur les fonctions rénales après insuffisance rénale aiguë. Cette étude reprenait l'évolution fonctionnelle de 50 malades (22 hommes et 28 femmes) atteints d'insuffisance rénale aiguë d'origine :

médicale	(12)
chirurgicale	(17)
obstétricale	(21)

L'origine obstétricale, qui nous intéresse seule, se répartissait ainsi :

11 avortements

7 hémorragies anté-partum (9/10 après pré-éclampsie)

3 hémorragies post-partum

L'intervalle de temps entre l'accident initiale et l'exploration fonctionnelle varie entre 4 et 75 mois.

Les résultats sont les suivants :

- la filtration glomérulaire est diminuée chez 37 malades (71 %), approximativement le même pourcentage que Finkenstaedt et Merrill en 1956 et que Lowe en 1952, dont une clearance à l'inuline inférieure à 50 ml chez 6 patients (16 %).
- les fonctions tubulaires restent perturbées dans 31 % des cas, d'après le test de concentration des urines.
- 6 hypertensions artérielles diastoliques notées après l'I.R.A. étaient préexistantes dans 2 cas et liées à une pré-éclampsie dans 4.

4 cas ; de même que dans l'étude de : Lowe (1952) ; Edwards (1959) ; Price et Palmer (1960).

- fréquence de l'infection urinaire (Swann et Merrill en 1953) est confirmée (46%), mais 6 malades seulement gardent une infection urinaire lors de leurs dernières explorations fonctionnelles.

Cette dernière étude très détaillée reprenait l'évolution fonctionnelle de cinquante malades atteints d'une insuffisance rénale aigüe d'origine chirurgicale, médicale et obstétricale. On peut donc se demander si dans le cas d'I.R.A. uniquement obstétricales les délais de récupération des fonctions glomérulaires et tubulaires sont alors identiques à ceux exposés ci-dessus. A la lumière des travaux précédents, nous allons tout d'abord chercher nos malades gardant des séquelles fonctionnelles puis nous montrerons quels éléments étiologiques sont susceptibles d'entraîner des séquelles fonctionnelles sévères dans le décours d'une Insuffisance Rénale Aigüe du post-partum et du post-abortionum.

II) RAPPEL DE NOS RESULTATS

A) TABLEAU DES EPREUVES FONCTIONNELLES

Des résultats d'explorations fonctionnelles pratiquées dans le décours des Insuffisances Rénales Aigües du post-partum et du post-abortionum, on peut déduire quelles malades conservent des séquelles fonctionnelles définitives, portant soit sur les fonctions tubulaires rénales, soit sur les fonctions glomérulaires.

Pour ce faire, nous envisagerons dans chaque groupe d'épreuve fonctionnelle explorant la filtration glomérulaire ou les fonctions tubulaires, les malades gardant des séquelles fonctionnelles importantes, modérées, ou ne gardant aucune séquelle.

- AZOTEMIE (49 malades)

supérieure au gramme/l	9 malades = 18 %
entre 0,45 et 1 g/l	5 malades = 10 %
inférieure à 0,45 g/l	35 malades = 72 %

- CLEARANCE de l'UREE (48 malades)

inférieure à 30 ml/mn après 2 ans d'évolution	6 malades = 12 %
inférieure à 30 ml/mn après 1 an d'évolution	5 malades = 10 %
supérieures à 40 ml/mn	37 malades = 77 %

- CLEARANCE de la CREATININE ENDOGENE (35 malades)

inférieure à 30 ml/mn après 18 mois à 2 ans d'évolution	6 malades = 17 %
égale à 40 ml/mn après 18 mois d'évolution	2 malades = 5 %
normale	27 malades = 77 %

- CLEARANCE de l'HYPOSULFITE de SOUDE (42 malades)

inférieure à 30 ml/mn après 18 mois d'évolution	4 malades = 9 %
entre 50 et 80 ml/mn après 18 mois d'évolution	6 malades = 14 %
normale	32 malades = 76 %

- EPREUVE de CONCENTRATION des URINES (35 malades)

densité maximale inférieure à 1019 après 2 ans d'évolution	2 malades = 11%
à 1024 après 3 ans d'évolution	2 malades
densité maximale égale 1019 au 4ème et 5ème mois d'évolution	2 malades = 5 %
normale	29 malades = 83 %

- CLEARANCE de l'ACIDE PARA-AMINO-HIPPURIQUE (43 malades)

inférieure à 300 ml/mn après 2 ans d'évolution	8 malades = 18 %
entre 350 et 500 ml/mn après 2 ans d'évolution	10 malades = 23 %
normale	25 malades = 58 %

- EPREUVE d'ACIDIFICATION PROVOQUEE (4 malades)

examen perturbé (déficit tubulaire)	2 malades = 1/2
examen normal	2 malades = 1/2

Du tableau précédent, nous pouvons tirer quelques conclusions quant à la présence ou non d'un déficit fonctionnel portant sur la filtration glomérulaire et sur les fonctions tubulaires de nos malades :

1) Nous basant sur les mesures de la clearance de la créatinine endogène et de la clearance de l'hyposulfite de soude :

sur 47 malades

- séquelles importantes de la filtration glomérulaire :

<u>6 malades</u>	(2 post-abortum = n° 9 et 23 = 5 %
= 12 %	(4 post-partum = n° 42, 43, 46, 47 = 40 %

- séquelles modérées de la filtration glomérulaire :

9 malades (8 post-abortum = n° 11,12,18,27,29,30,32,35 = 20 %
= 19 % (1 post-partum = n° 48 = 10 %

- pas de séquelles de la filtration glomérulaire :

32 malades (29 post-abortum = 75 %
= 69 % (4 post-partum = 47 %

2) Nous basant sur les résultats de l'épreuve de concentration des urines
et de la clearance de l'acide para-amino-hippurique :

sur 43 malades

- séquelles importantes :

8 malades (6 post-abortum = n° 9, 11, 18, 19, 23, 27 = 14 %
= 17 % (2 post-partum = n° 42, 46 = 22 %

- séquelles modérées :

12 malades (10 post-abortum = n° 1, 8, 12, 13, 15, 24, 28, 29, 30, 35 = 29 %
= 25 % (2 post-partum = n° 40, 43 = 22 %

- sans séquelles :

23 malades (18 post-abortum = 57 %
= 58 % (5 post-partum = 56 %

Dans le tableau suivant, nous tenterons de mettre en évidence
les malades possédant simultanément des séquelles fonctionnelles tubu-
laires et glomérulaires :

- SEQUELLES FONCTIONNELLES IMPORTANTES = 10 malades sur 47 étudiées = 21 %

importante séquelle de la Filtration glomérulaire) n° 9, 23, 42, 46
+ importante séquelle des fonctions tubulaires) = 2 post-partum +
2 post-abortum

+ importante séquelle de la Filtration glomérulaire) n° 43 = 1 post-p.
 discrète séquelle des fonctions tubulaires)

discrète séquelle de la Filtration glomérulaire) n° 11, 18, 27
 + importante séquelle des fonctions tubulaires) = 3 post-abortum

importante séquelle isolée de la Filtr. glomérul.) n° 47 = 1 post-p.

importante séquelle des fonctions tubulaires) n° 19 = 1 post-ab.

= n° 9, 11, 18, 23, 19, 27, 42, 43, 46, 47 = 6 post-abortum + 4 post-part.

- SEQUELLES FONCTIONNELLES MODEREES = 14 malades sur 47 étudiées = 30 %

discrète séquelle de la Filtration glomérulaire) n° 12, 29, 30, 35
 + discrète séquelle des fonctions tubulaires) = 4 post-abortum

discrète séquelle de la Filtration glomérulaire) n° 32, 48 =
) 1 post-p. + 1 post-ab.

discrète séquelle des fonctions tubulaires) n° 1, 8, 13, 15, 24, 28, 40
) = 6 post-abortum
) + 1 post-partum

discrète séquelle des fonctions rénales globales) n° 34
) = 1 post-abortum

= n° 1, 8, 12, 13, 15, 24, 28, 29, 30, 32, 34, 35, 40, 48

= 12 post-abortum + 2 post-partum

En somme :

1)

Les I.R.A. du post-partum ont des séquelles fonctionnelles rénales importantes dans 40 % des cas.

Les I.R.A. du post-partum ont des séquelles fonctionnelles rénales modérées dans 20 % des cas.

Les I.R.A. du post-partum n'ont pas de séquelles fonctionnelles rénales dans 40 % des cas.

2)

Les I.R.A. du post-abortum ont des séquelles fonctionnelles rénales importantes dans 15 % des cas.

Les I.R.A. du post-abortum ont des séquelles fonctionnelles rénales modérées dans 30 % des cas.

Les I.R.A. du post-abortum n'ont pas de séquelles fonctionnelles rénales dans 55 % des cas.

A la lumière des données biologiques obtenues, il est intéressant de considérer l'avenir de la Tension Artérielle, élément classique de toute affection rénale :

nous parlons de tendance hypertensive lors d'une augmentation de plus de 3 cm de mercure (Hg) aussi bien pour la valeur systolique que diastolique.

H.T.A. (hypertension artérielle) dans le groupe des malades aux séquelles fonctionnelles rénales importantes :

- 3/10 n° 18 la T.A. passe de 12/8 à 15/10
- n° 46 la T.A. passe de 10/7 à 21/16 , 6 mois plus tard
- dont 1 HTA antérieure (n° 47) 21/13 passe à 23/15 et 12/7 sous hypotenseurs.

H.T.A. dans le groupe des malades aux séquelles fonctionnelles modérées:

- 3/14 malades
- n° 8 la T.A. passe de 13/6 à 14/9
- n° 13 la T.A. passe de 13/8 à 16,5/10,5 , 6 mois plus tard
- dont 1 HTA antérieure (n° 40) 24/10 passe à 18,5/11 et 21/14 six mois plus tard.

H.T.A. dans le groupe de malades sans séquelles fonctionnelles rénales :

- 1/23 malades
- n° 5 la T.A. passe de 12 à 15,5/9,5 et à 18/9,5 19 mois plus tard.

Dans tous les cas l'augmentation porte aussi bien sur les valeurs diastoliques que systoliques, et la tendance hypertensive paraît plus fréquente lorsqu'il persiste des séquelles fonctionnelles rénales importantes, mais elle peut apparaître chez une malade guérie sur le plan fonctionnel.

B) SUBSTRATUM ANATOMIQUE

C'est essentiellement dans le groupe des malades ayant des séquelles fonctionnelles rénales importantes qu'une étude anatomique a été envisagée afin de connaître le processus anatomo-pathologique responsable de la longueur inhabituelle de l'évolution avant un retour à la normale des fonctions rénales.

Ces données anatomiques ont été fournies :

- par une ponction-biopsie rénale dans 9 cas (P.B.R.)
- par l'étude histologique d'un rein enlevé par intervention dans 1 cas
- par l'étude radiologique dans 1 cas.

Ces études anatomiques ont été pratiquées dans des délais variables après l'accident initial :

n° 9	P.B.R. au 2ème mois	= Nécrose corticale rénale
	P.B.R. à 2 mois 1/2	= Nécrose corticale
n° 23	P.B.R. à 2 ans	= Nécrose corticale + néphrite tubulo-interstitielle
n° 34	P.B.R. au 2ème mois	= Nécrose corticale
n° 35	P.B.R. au 3ème mois	= Néphrite tubulo-interstitielle
n° 38	P.B.R. au 30ème jour	= Fragment normal
n° 40	P.B.R. au 6ème mois	= Néphrite interstitielle
n° 43	P.B.R. au 6ème mois	= Nécrose corticale + néphrite tubulo-interstitielle

- n° 47 P.B.R. au 6ème jour = Nécrose corticale
P.B.R. au 30ème jour = Nécrose corticale
Urographie intra-veineuse au 15ème mois montre des calcifications corticales rénales
- n° 49 P.B.R. au 17ème jour = Nécrose corticale
Nécropsie le 30ème jour (toujours en anurie) = Nécrose corticale
- n° 42 Radiologie des aires rénales, au 30ème jour découvre une néphrocalcinose corticale diffuse.

Le rein est donc le siège de deux types de lésions, soit concomitantes, soit isolées, la NECROSE CORTICALE et la NEPHRITE TUBULO-INTERSTITIELLE, dont les données anatomiques sont les suivantes :

1) La NEPHRITE TUBULO-INTERSTITIELLE

fut très étudiée au cours de la 2ème guerre mondiale, la fréquence des "crush-injury" augmentant à cette époque. En 1942 Bywater et Dible en donnent la description d'ensemble suivante, basée sur 22 cas d' "anurie traumatique" :

- microscopiquement, les glomérules sont dans l'ensemble normaux, sans altération de la basale ou de l'endothélium capillaire ;
- mais les lésions sont essentiellement tubulaires :
 - a) le tube proximal est le siège d'un "catarrhe" intense, la lumière étant remplie de masse protéique ;
 - b) l'anse descendante de Henlé présente les mêmes lésions ;
 - c) les lésions sont au maximum au niveau de l'anse ascendante de Henlé et du tube distal : la lésion essentielle est une nécrose épithéliale parcellaire, maximum en zone frontière de la corticale et de la médullaire, mais cette nécrose peut également siéger sur les tubes de la zone externe de la corticale ;
 - d) quant au tissu interstitiel, il est le siège d'un oedème important avec réaction histiocytaire, pouvant parfois aboutir à une sclérose très intense.

Les travaux de Zollinger, Brun et Fries sont en accord :

sur la prééminence des lésions tubulaires et singulièrement du tube distal, la dilatation de ce segment étant la lésion la plus fréquente ;

sur l'importance de l'oedème du tissu interstitiel ;

sur la diffusion des lésions au système glomérulaire ;

et enfin sur la fréquente netteté de l'appareil juxta-glomérulaire.

Il semble que la réparation histologique soit très longue, alors que le mode d'installation est brutal. Il s'agit sans doute d'une réponse diffuse susceptible d'intéresser tous les éléments du parenchyme rénal.

Dans notre série, les lésions anatomiques de Néphrite tubulo-interstitielle ont été retrouvées :

- de façon diffuse (dans le fragment examiné) dans 2 cas : n° 35, 40 ;
- associées à des lésions de nécrose corticale dans 3 cas : n° 23, 43, 46.

L'évolution propre des lésions de Néphrite tubulo-interstitielle, montre une altération maximum lors de la 3ème semaine (Fries), mais les altérations morphologiques et en particulier l'oedème du tissu interstitiel évoluent, dans une grande part, indépendamment de la scène clinique.

On peut se demander si les lésions anatomiques de la Néphrite tubulo-interstitielle ne peuvent pas être définitives au moins partiellement et entraîner des séquelles fonctionnelles.

Legrain et Petrover (1965) estiment que le pronostic immédiat est très favorable, le pourcentage de décès après la reprise de diurèse étant de 5 %. Dans ces 5 cas mortels, l'élément infectieux fut 4 fois la cause déterminante de la mort.



Photo n° 1

Néphrite tubulo-interstitielle

- dilatation tubulaire
- oedème du tissu interstitiel
- rétraction du flocculus



Photo n° 2

Nécrose corticale au début :

- conservation de l'architecture glomérulaire et tubulaire, mais disparition de tous les noyaux des cellules glomérulaires et tubulaires. Desquamation des tubes.



Photo n° 3

Nécrose corticale
au stade tardif :

- Un glomérule normal, les autres thrombosés.
- Structure normale aux alentours du glomérule sain.
- Zone de fibrose interstitielle autour des glomérules lésés.

Le pronostic lointain est excellent d'après ces mêmes auteurs, tous les malades, sauf 3, récupérant en 1 à 4 mois une fonction rénale normale. 3 malades, sans lésion rénale antérieure, présentent plusieurs mois après l'épisode aigu un déficit rénal important. Une seule malade a eu une biopsie, qui au 3ème mois montre une pyélonéphrite subaigüe sévère dont l'installation paraît être contemporaine de l'anurie.

Dans notre étude, les malades porteurs d'une néphrite tubulo-interstitielle (n° 35,40), présentent secondairement des séquelles fonctionnelles modérées : n° 35 de type glomérulaire + tubulaire
n° 40 de type tubulaire.

Ces séquelles fonctionnelles sont-elles consécutives directement de l'atteinte anatomique de néphrite tubulo-interstitielle ?
L'infection urinaire, fréquente au moment de l'I.R.A. entraîne-t-elle une pyélonéphrite ascendante ?

La septicémie, facteur déterminant de l'I.R.A., peut-elle entraîner une néphrite interstitielle hémotogène, responsable des séquelles fonctionnelles rénales persistantes ?

Toutes ces données seront reprises ultérieurement lors de l'étude des éléments étio-pathogéniques des séquelles fonctionnelles rénales.

2) La NECROSE CORTICALE

Les données anatomiques de la nécrose corticale rénale étaient autrefois uniquement nécropsiques :

- a) les données classiques macroscopiques décrites par Juhel-Renoy, en 1886, sont toujours exactes :

"la palpation donnait l'aspect d'une dureté ligneuse, la surface extérieure était rouge-violette, elle saillait par endroits. La capsule se détache aisément. L'aspect de la corticale, jaune pâle en apparence, jaune d'or en d'autres endroits, forme une véritable gangue, une sorte de coquille qui entoure la substance médullaire. En certains points on note des degrés variables d'extravasation sanguine. Par contre, les pyramides sont violet-foncé, leur couleur est noire".

b) les données microscopiques :

Shehan et Moore, en 1952, admettent 4 aspects devenus classiques : mineur, focal, diffus, massif.

Ces 4 aspects peuvent expliquer les survies prolongées dont le 1er cas fut noté par Grook en 1927. Les dernières études de 1967 rapportent des guérisons complètes et des survies supérieures à 18 mois après l'épisode d'insuffisance rénale aigüe, conservant des séquelles fonctionnelles rénales.

Les lésions précoces de la Nécrose corticale sont les plus connues :

- soit déshabitation totale des glomérules et des tubules,
- soit glomérules thrombosés par une substance fibrinoïde,
- soit glomérules envahis par des globules rouges en amas,
- soit glomérules normaux ou envahis par une substance amorphe.

Les lésions tardives représentent une fibrose dense ou acellulaire avec souvent des infiltrats lymphoplasmocytaires. La limite entre les zones saines et les zones pathologiques sont habituellement nettes.

Le diagnostic de Nécrose corticale repose donc sur des données microscopique et macroscopique puisque l'aspect de sclérose et d'atrophie corticale sans atteinte de la médullaire peut éventuellement se traduire sur les radiographies de l'aire rénale:

Les modifications radiologiques ont été précisées par Hamburger, Lauler, Wells, Strauss :

- soit augmentation de l'aire rénale qui se verrait de façon précoce et traduirait alors l'œdème :
une de nos malades (n° 49) aire rénale élargie à 17/9 cm à gauche, à 17/8 cm à droite au 20ème jour d'anurie (décès le 30ème jour)
- soit atrophie rénale très fréquente portant surtout sur la zone corticale et donc peu visible.

- soit calcifications rénales notées souvent dans les nécropsies, plus rares du vivant des malades. Nous avons deux malades dont les radiographies montrent :

Premièrement :

une néphrocalcinose très diffuse corticale découverte 1 mois après un épisode d'I.R.A. du post-partum. Le diagnostic de nécrose corticale n'a été posé que sur la clinique, les explorations fonctionnelles et la radiographie. Malade n° 42.

Deuxièmement :

des calcifications corticales rénales découvertes 15 mois après l'épisode d'I.R.A. du post-partum, chez une malade de 35 ans, hypertendue ancienne. L'I.R.A. est survenue lors de sa 4ème grossesse (les précédentes s'étant bien déroulées), après hémorragie de sang incoagulable. Deux ponctions-biopsie rénales affirment le diagnostic de Nécrose corticale. Malade n° 47.

Le diagnostic de NECROSE CORTICALE est donc essentiellement histologique et radiologique et semble de plus en plus fréquent.

L'évolution des Nécroses corticales est classiquement fatale depuis les travaux de Shehan, et Moore ne signalant aucune survie dans leur série de malades.

Sur plus de 300 observations publiées dans la littérature, nous avons pu colliger 25 observations de malades ayant survécu à cette affection, auxquelles nous ajoutons 7 cas personnels.

Grâce aux techniques d'épuration extra-rénale, la survie de ces malades a pu être prolongée, néanmoins la possibilité de récupération plus ou moins complète des Nécroses Corticales a été longtemps niée.

Dans la littérature une survie prolongée a été notée dans 25 cas ; ces observations concernent toutes des femmes et dans 4 cas seulement l'origine n'en est pas obstétricale. Les causes obstétricales : fausses couches provoquées (F.C.P.), décollement prématuré du placenta normalement inséré (D.P.P.N.I.), accouchement hémorragique, notées dans ces cas sont identiques à celles relevées dans notre propre

MALADES A LA PHASE CHRONIQUE

N°	RECU EVOLUTIF	SEQUELLES	AZO- TEMIE g.‰	CLEAR. CREATI NINE ml/min	DIURESE	PROTEI- NURIE g/24h	TRACE ELECTROPH.	T.A. mm Hg
47	24 mois	I.R.C. néphro- calcinose	0,90 1,15	8,6	1 500	1 - 2 g	au début : tubulaire actuellement non sélectif	150/100
42	4 ans	I.R.C. néphro- calcinose	1,87	20	1 500 2 000	1 - 2 g	tracé relativement sélectif	120/75
43	2 ans	I.R.C.	0,63	13	1 000 1 500	1 - 2 g	moyennement sélectif	150/80
46	26 mois	I.R.C.	0,90 1,24	14	1 000 1 500	1 - 2 g	peu sélectif	125/75 1 an 16/10 sous tt
23	1 an	I.R.C.	0,85	19	1 000 1 500	1 - 2 g	/	110/80
34	1 an	I.R.C.	1 g	8,6	1 000 1 500	traces	tubulaire à la reprise de la diurèse	100/60
9	3 ans	I.R.C.	0,75	?	1 000 1 500	0,30	+ glomérul. non sélectif tubulaire à la reprise de la diurèse puis uniquement tubulaire (3 mois)	130/70

TABIEAU N° 1



Photo n° 4

Cliché standard des
aires rénales :
Néphrocalcinose diffuse
bilatérale rénale.



Photo n° 5

Cliché urographique sous
perfusion :
- retard à l'élimination
- aspect d'hypotonie bilaté-
rale des voies excrétrices,
le tout associé à des
calcifications rénales
découvertes à ce moment-là.

Les données évolutives de cette affection sont actuellement les suivantes :

- 1) Les guérisons complètes sans séquelle fonctionnelle rénale semblent exceptionnelles, nous ne pouvons citer que l'observation de ALWALL reprise par RIFF. Cependant lorsque l'on pratique des explorations fonctionnelles fines, il apparaît des stigmates d'atteinte fonctionnelle.
- 2) La persistance définitive de l'oligo-anurie se rencontre encore, obligeant à la pratique de façon chronique de l'épuration-extra-rénale. Ces cas correspondent sans doute aux formes massives de Shehan. La destruction totale du parenchyme rénal semble devoir se poser raisonnablement après un délai d'anurie de 60 jours (ALWALL), qui semble le délai limite de récupération en se basant sur les données de la littérature.
- 3) La reprise lente de la diurèse, plus tardive que dans les Néphrites tubulo-interstitielles. Après un mois d'anurie on peut raisonnablement penser à une nécrose corticale.

Dans tous les cas publiés il semble exister une insuffisance rénale résiduelle non évolutive, le plus souvent modérée.

Les 7 cas de Nécrose corticale sur nos 49 observations, ont été diagnostiqués sur les données anatomiques et radiologiques :

4 cas de nécrose corticale diffuse dans le fragment examiné,

3 cas de nécrose corticale associée à des éléments de
néphrite tubulo-interstitielle.

et leur évolution est la suivante : tableau n° 1 des observations à la phase chronique.

Nous avons pu obtenir les clichés urographiques grâce à l'urographie intra-veineuse par perfusion chez deux de nos malades, montrant dans les deux cas un retard à l'élimination et un aspect pâle du pyélogramme. Dans le deuxième cas, on note des deux côtés un aspect d'hypotonie des voies excrétrices, dilatées et frippées, le tout associé à des calcifications découvertes à ce moment-là (cf. photo n° 5 malade n° 47).

Limites de la Ponction-Biopsie rénale :

Cependant l'étude anatomique par la ponction-biopsie rénale peut être sujette à caution, et peut entraîner parfois des erreurs diagnostiques ;

- la ponction-biopsie rénale n'explore qu'un petit fragment de rein et des lésions retrouvées de façon diffuse sur ce fragment peuvent en réalité être très focalisées au niveau du rein ;

- par contre une P.B.R. faite dans une zone saine peut très bien cacher une atteinte rénale pratiquement diffuse.

Ainsi la P.B.R. nous fait sur-estimer ou sous-estimer et peut même nous dissimuler certaines atteintes rénales.

C'est pourquoi il est possible que le fragment retiré soit normal, comme c'est le cas dans une de nos observations (n° 38), alors qu'il existe une insuffisance rénale et que les conditions cliniques et étiologiques évoquaient la nécrose corticale. Cette malade est sortie du service au 30ème jour avec une azotémie à 2 g 40 et la nécessité de poursuivre les épurations extra-rénales.

L'HISTOLOGIE et la RADIOLOGIE permettent donc de mettre une étiquette anatomique dans 11 observations, toutes ces observations concernant des malades gardant des séquelles fonctionnelles plus ou moins importantes :

a) séquelles fonctionnelles importantes :

- Nécrose corticale isolée dans 3 cas : n° 9, 42, 47 ;
- Nécrose corticale focalisée avec une Néphrite tubulo-interstitielle dans 3 cas : n° 23, 43, 46 ;
- Pas d'étude anatomique dans les 4 derniers cas de grosses séquelles.

b) séquelles fonctionnelles modérées :

- Nécrose corticale isolée dans 1 cas : n° 34 ;
- Néphrite tubulo-interstitielle isolée dans 2 cas : n° 35, 40 ;

- c) aucune étude anatomique n'a été pratiquée dans le groupe des malades sans séquelles fonctionnelles rénales.
- d) séquelles rénales fonctionnelles imprécisées :
- la malade n° 38, sortie du service au 30ème jour, avec une azotémie à 2 g 40, qui présente certainement des séquelles fonctionnelles et dont la P.B.R. a montré un fragment sub-normal ;
 - la malade n° 49 est décédée au 38ème jour d'évolution, en anurie ; une P.B.R. et une vérification anatomique ont affirmé la nécrose corticale globale.

On peut donc en conclure que la nécrose corticale rénale est certainement une des causes essentielles des séquelles fonctionnelles rénales importantes, nécrose corticale soit partielle soit diffuse donnant alors les évolutions les plus sévères.

Alors que les séquelles fonctionnelles modérées semblent être plutôt le fait d'une lésion potentiellement réversible, la néphrite tubulo-interstitielle (2 cas sur 3), ou de lésions de nécrose corticale (1 cas sur 3) dont on ne peut affirmer la topographie.

Par contre, nous n'avons aucun renseignement sur l'anatomie microscopique rénale des malades ne gardant aucune séquelle fonctionnelle.

III) LES ELEMENTS ETIO-PATHOGENIQUES DES SEQUELLES FONCTIONNELLES RENALES

L'analyse des 49 dossiers nous a permis de mettre en évidence des séquelles fonctionnelles rénales et nous allons dans l'étude suivante essayer de faire apparaître le lien existant entre les différents éléments étio-pathogéniques et la présence ou non de séquelles fonctionnelles.

I) Après un RAPPEL DES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES,

nous avons cherché si certains éléments cliniques de l'insuffisance rénale aiguë pouvaient faire prévoir la persistance de séquelles fonctionnelles, dans le paragraphe :

II) ELEMENTS CLINIQUES DE PRONOSTIC

Dans un troisième temps, nous analyserons les différents éléments physio-pathologiques en fonction des trois catégories de malades, celles indemnes de tout déficit fonctionnel, celles gardant des séquelles modérées, celles gardant des séquelles fonctionnelles importantes, dans le paragraphe :

III) ELEMENTS PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE PRONOSTIC

IV) Puis, ESSAI D'EXPLICATION PATHOGENIQUE DU PRONOSTIC, à partir de données anatomiques :

1) à partir des données expérimentales

- a) les méthodes
- b) les conclusions anatomiques
- c) les conclusions pathogéniques

2) à partir de données cliniques

- a) dosages biologiques
 - 1 - tableaux
 - 2 - commentaires des tableaux
 - 3 - conclusions et critiques
- b) arguments cliniques :
 - un récit d'observation explicite.

I) RAPPEL DES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

L'âge des malades : de 19 ans à 41 ans
en moyenne = 30 ans

Nous avons relevé : 8 primipares
41 multipares (jusqu'à 15 grossesses)

Dans les I.R.A. du post-abortum et du post-partum, voici le nombre de Fausses Couches :

	1	2	3	4	5	6	8
Fausse couche provoquée	5cas	3cas	1cas	1cas	1cas	0cas	0cas
Fausse couche spontanée	3cas	0	0	0	0	0	1cas

Dans les I.R.A. du post-abortum, les avortements sont survenus :

avant le 3ème mois : 31 cas

après le 3ème mois : 8 cas
de la grossesse

Dans les I.R.A. du post-partum, l'accouchement est survenu :

avant terme : 7 cas

à terme : 3 cas

II) ELEMENTS CLINIQUES DE PRONOSTIC

Nous avons cherché si certains éléments cliniques de l'Insuffisance rénale aigüe pouvaient faire prévoir la persistance de séquelles rénales :

nous considérons la durée de l'ANURIE

la durée de l'AZOTEMIE

l'importance de l'INFECTION URINAIRE

Dans toute l'étude suivante, nous avons éliminé deux malades, dont nous n'avons pas pu suivre l'évolution, l'une décédant au 30ème jour, et l'autre sortant du service au 30ème jour avec une azotémie à 2 g/l (n° 38 et 49).

a) La durée de l'ANURIE :

On parle d'anurie, lors d'une diurèse inférieure à 100 ml/24 heures
d'oligurie, lors d'une diurèse entre 100 et 500 ml/24 heures.

Les malades gardant des séquelles fonctionnelles rénales importantes
ont toutes été anuriques: 10/10

Les malades gardant des séquelles fonctionnelles rénales modérées :

- 4 oligurie 4/14
- 10 anurie 10/14

Les malades ne gardant pas de séquelles fonctionnelles rénales :

- 5 oligurie 5/23
- 18 anurie 18/23

Quelle est la durée moyenne de l'anurie dans les trois groupes
de malades ,

durée moyenne de l'anurie :

- séquelles fonctionnelles importantes : 13 jours
- séquelles fonctionnelles modérées : 11 jours
- sans séquelle fonctionnelle : 4,2 jours

Il y a donc une différence marquée dans la durée moyenne de l'anurie entre le groupe de malades gardant des séquelles fonctionnelles importantes ou non et le groupe de malades ne gardant pas de séquelles.

De même la différence est grande entre ces deux catégories de malades, quant à la durée maximale de l'anurie :

- séquelles fonctionnelles importantes : maximum = 33 jours
- séquelles fonctionnelles modérées : maximum = 36 jours
- sans séquelle fonctionnelle : maximum = 16 jours

On peut donc se fier à la durée de l'anurie pour établir approximativement le diagnostic :

- une anurie qui dure plus d'une vingtaine de jours, équivaut toujours à la persistance de séquelles fonctionnelles rénales plus ou moins importantes, mais
- on ne peut pas prévoir l'avenir des fonctions rénales lorsque l'anurie dure moins de 20 jours, la malade pouvant dans ce cas conserver des séquelles fonctionnelles rénales plus ou moins importantes.

b) La durée de l'HYPERAZOTEMIE :

On parle d'hyperazotémie lors d'une azotémie supérieure au gramme par litre.

Toutes les malades, sans exception, ont présenté une azotémie supérieure au gramme par litre lors de l'I.R.A.

Quelle est la durée moyenne de l'hyperazotémie au-dessus du gramme par litre ?

- lors de séquelles fonctionnelles importantes : 70 jours + 1 malade dont la durée est sup. à 4 ans et une sup. à 15 mois
- lors de séquelles fonctionnelles modérées : 41 jours
- lors de fonctions rénales normales ultérieurement : 22 jours

Ainsi la durée de l'azotémie au-dessus du gramme permet, lorsqu'elle est supérieure à 63 jours de suspecter la persistance de séquelles fonctionnelles rénales, mais une durée inférieure à 63 jours n'implique pas du tout la récupération complète des fonctions rénales.

c) L'INFECTION URINAIRE

On parle d'infection urinaire lorsque le compte de germes dans les urines est supérieur à 100 000.

L'infection urinaire, authentifiée par la culture des urines contrôlée par la numération des germes,

- est présente à un moment donné de l'évolution

de 8 malades sur 10 gardant des séquelles importantes,
de 13 malades sur 14 gardant des séquelles modérées,
de 19 malades sur 23 ne gardant pas de séquelles.

Mais cette infection urinaire n'est retrouvée lors du dernier examen que :

chez 3 malades sur 10 gardant des séquelles importantes,
chez 1 malade sur 14 gardant des séquelles modérées,
chez aucune malade sans séquelle fonctionnelle.

On peut donc dire que les malades gardant un déficit fonctionnel sont plus fréquemment atteints d'une infection urinaire persistante que les autres malades.

III) ELEMENTS PHYSIO-PATHOLOGIQUES DU PRONOSTIC

Nous avons cherché s'il existait une relation entre l'importance des éléments déterminants de l'insuffisance rénale aiguë et la persistance de séquelles fonctionnelles rénales.

Les éléments déterminants de l'I.R.A. sont, dans cette étiologie, au nombre de quatre :

- le COLLAPSUS TENSIONNEL
- le SYNDROME SEPTICEMIQUE
- le SYNDROME HEMOLYTIQUE
- le SYNDROME HEMORRAGIQUE

(Dans notre série d'observations, nous n'avons noté aucune étiologie toxique).

A) LE COLLAPSUS TENSIONNEL

Dans la phase pré-anurique de l'insuffisance rénale aigüe, le collapsus tensionnel est un élément important du tableau clinique. Nous considérons comme collapsus tensionnel l'existence certaine et reconnue d'une tension artérielle systolique inférieure à 60 mm de Hg pendant plus d'une heure.

Dans le groupe des malades gardant des séquelles fonctionnelles importantes 6 malades sur 10 ont présenté un collapsus tensionnel = 60 %	

Dans le groupe des malades gardant des séquelles fonctionnelles modérées 6 malades sur 14 ont présenté un collapsus tensionnel = 42,8 %	

Dans le groupe des malades ne gardant pas de séquelles fonctionnelles 10 malades sur 23 ont présenté un collapsus tensionnel = 43,8 %	

Ainsi 22 malades ont présenté un collapsus tensionnel :

-
- 6 malades aux séquelles fonctionnelles importantes
 - 6 malades aux séquelles fonctionnelles modérées
 - 10 malades sans séquelles fonctionnelles.

Alors que les 25 malades n'ayant pas présenté de collapsus se répartissent ainsi :

-
- 4 malades aux séquelles fonctionnelles importantes
 - 8 malades aux séquelles fonctionnelles modérées
 - 13 malades sans séquelles fonctionnelles.
-

En somme, le COLLAPSUS TENSIONNEL est sans doute plus fréquent chez les malades conservant ultérieurement des séquelles fonctionnelles rénales importantes, mais la différence de pourcentage n'est pas significative. On ne peut donc en tirer aucun argument étio-pathogénique.

B) LE SYNDROME SEPTICEMIQUE

L'existence d'un syndrome infectieux avec température supérieure à 40° centigrades, accompagné de frissons signant au moins une bactériémie, mise en évidence par l'hémoculture, est fréquente.

Dans le cadre des I.R.A. du post-abortionum, l'hémoculture est positive dans quatre cas : 3 fois un *Perfringens*
1 fois un colibacille.

Par contre, on retrouve le *Perfringens* lors de deux curetages.

Dans le groupe des malades gardant des séquelles fonctionnelles importantes 4 malades sur 10 ont présenté un syndrome septicémique = 40 %

Dans le groupe des malades gardant des séquelles fonctionnelles modérées 11 malades sur 14 ont présenté un syndrome infectieux septicémique = 78 %
--

Dans le groupe des malades ne gardant pas de séquelles fonctionnelles
15 malades sur 23 ont présenté un syndrome septicémique
= 65 %

Ainsi 30 malades ont présenté un syndrome septicémique dans
la période pré-anurique :

-
- 4 malades aux séquelles fonctionnelles importantes
 - 11 malades aux séquelles fonctionnelles modérées
 - 15 malades sans séquelles fonctionnelles
-

Alors que les 17 malades qui n'ont pas présenté de syndrome
septicémique dans la période pré-anurique, se répartissent ainsi :

-
- 6 malades aux séquelles fonctionnelles importantes
 - 3 malades aux séquelles fonctionnelles modérées
 - 8 malades sans séquelles fonctionnelles
-

En somme le SYNDROME SEPTICEMIQUE précède fréquemment
l'insuffisance rénale aiguë, soit de manière isolée, soit associé à
d'autres symptômes déterminants de l'I.R.A.

Cependant la présence d'un syndrome septicémique n'implique
absolument pas la persistance de séquelles fonctionnelles rénales
importantes.

C) LE SYNDROME HEMOLYTIQUE

L'Hémolyse est objectivée par :

- l'ictère plus ou moins éclatant,
- l'anémie, parfois inférieure à I.M.
- l'hématocrite inférieure à 10 %
- l'examen biologique :

présence d'une hémoglobinurie, donnant des urines "porto" ;

methémoglobine, qui est la forme d'oxydation de l'hémoglobine ;

augmentation de la bilirubinémie libre ;

poussée réticulocytaire sanguine.

Les signes hématologiques des hémolyses bactériennes sont fugaces (TRAEGER et ZECH), et le bilan hématologique pratiqué très souvent 2 à 3 jours après l'hémolyse ne montre qu'une bilirubinémie totale élevée (après quelques jours, l'augmentation porte aussi bien sur la fraction libre que sur la fraction conjuguée).

Cependant nous avons pu retenir un syndrome hémolytique dans 30 cas sur 47 malades, qui se répartissent ainsi d'après la persistance ou non de séquelles fonctionnelles rénales :

Dans le groupe des malades gardant des séquelles fonctionnelles importantes

5 malades sur 10 ont présenté un syndrome hémolytique

= 50 %

Dans le groupe des malades gardant des séquelles fonctionnelles modérées

12 malades sur 14 ont présenté un syndrome hémolytique

= 85 %

Dans le groupe des malades ne gardant pas de séquelles fonctionnelles

13 malades sur 23 ont présenté un syndrome hémolytique

= 56 %

Le syndrome hémolytique se retrouve donc chez 30 malades

- 5 malades aux séquelles fonctionnelles importantes
 - 12 malades aux séquelles fonctionnelles modérées
 - 13 malades sans séquelles fonctionnelles
-

Le syndrome hémolytique est absent chez 17 malades :

- 5 malades aux séquelles fonctionnelles importantes
 - 2 malades aux séquelles fonctionnelles modérées
 - 10 malades sans séquelles fonctionnelles
-

Commentaire :

les bilans hématologiques n'ont été pratiqués qu'au début de l'hospitalisation et bien souvent l'hospitalisation n'a eu lieu que plusieurs jours après la manoeuvre abortive (jusqu'à 15 jours). Dans les quelques cas où le bilan a pu être effectué sitôt après l'accident, et lorsque l'hémolyse a été très intense, on retrouve tous les signes de l'hémolyse :

on observe une hémoglobine plasmatique dans 5 cas :

n° 6, malade ne gardant pas de séquelle fonctionnelle :

au 5ème jour : Hématocrite = 18 %

Bilirubine indirecte = 47 mg

Hémoglobine plasmatique = 0,97 g/l

Hémoglobine sanguine = 7,6

n° 39, malade ne gardant pas de séquelle fonctionnelle rénale :

au 16ème jour : Hématocrite = 28 %

Bilirubine indirecte = 93 mg

Hémoglobine plasmatique = +++

Hémoglobine sanguine = 10,3

Réticulocytose = 45 000

n° 28, malade gardant des séquelles fonctionnelles modérées

au 10ème jour : Hématocrite = 12 %

Bilirubine indirecte = x

Hémoglobine plasmatique = ++++

Hémoglobine sanguine = 10,3

Réticulocytose = 45 000

n° 35, malade gardant des séquelles fonctionnelles modérées

au 10ème jour : Hématocrite = 16 %

Bilirubine indirecte = 126 mg

Hémoglobine plasmatique = ++++

Réticulocytose = 7 000

Hémoglobine sanguine = 8,6

n° 38, malade sortie du service au 30ème jour avec une azotémie à

2 g/l et non classée dans les 47 malades :

Hématurie = 8 %

Bilirubine indirecte = 40 mg

Hémoglobine plasmatique = +++

Hémoglobine sanguine = 8,7

Réticulocytose = 32 000

Des commentaires et tableaux précédents, on ne peut tirer aucune relation entre la présence d'un syndrome hémolytique, même très intense comme c'est le cas pour les malades n° 6 et 39, et la persistance de séquelles fonctionnelles rénales.

D) LE SYNDROME HEMORRAGIQUE

Les hémorragies génitales compliquent assez souvent l'avortement, ces hémorragies pouvant être cataclysmiques. De même elles compliquent également les accouchements soit dystociques, soit normaux, soit le plus souvent lors de l'accouchement d'un fœtus mort in utero par décollement prématuré du placenta normalement inséré (D.P.P.N.I.) et hématome rétro-placentaire.

Les hémorragies génitales sont présentes dans 8 des 10 insuffisances rénales du post-partum, et dans 6 cas le sang était incoagulable à la vulve.

Une seule insuffisance rénale aigüe du post-abortionum a présenté une hémorragie génitale avec sang incoagulable à la vulve.

Nous avons noté dans le tableau suivant le pourcentage d'hémorragie dans nos trois groupes de malades :

Dans le groupe des malades gardant des séquelles fonctionnelles importantes
5 malades sur 10 ont présenté une hémorragie, dont 3 cas
d'hémorragie de sang incoagulable

= 50 %

Dans le groupe des malades gardant des séquelles fonctionnelles modérées
7 malades sur 14 ont présenté une hémorragie, dont 2 cas
d'hémorragie de sang incoagulable

Dans le groupe des malades ne gardant pas de séquelles fonctionnelles
12 malades sur 23 ont présenté une hémorragie, dont 1 cas
d'hémorragie de sang incoagulable

= 52 %

Le tableau précédent nous montre qu'il nous est impossible d'établir une relation entre la présence d'une hémorragie génitale, qui peut être à l'origine du collapsus tensionnel, et la persistance d'un déficit fonctionnel rénal.

Il est à remarquer que dans le groupe des malades sans séquelle une malade a présenté une hémorragie de sang incoagulable avec fibrinogène à 0 (obs. n° 41).

E) ASSOCIATION SYMPTOMATIQUE

Après avoir considéré chaque facteur physio-pathologique isolément, il est intéressant de noter les associations les plus fréquemment retrouvées entre les quatre grands signes cliniques.

Pour ce faire, nous avons mis ces différents facteurs sous forme de tableau, en les comparant avec nos trois groupes de malades, celles aux séquelles fonctionnelles importantes, modérées ou absentes :

Septicémie+Collapsus+Hémolyse+Hémorragie	1 cas	2 cas	2 cas	= 5
Septicémie + Collapsus + Hémolyse	0	1	1	= 2
Septicémie + Collapsus + Hémorragie	0	0	1	= 1
Septicémie + Hémolyse + Hémorragie	0	3	3	= 6
Septicémie + Hémorragie	0	0	1	= 1
Septicémie + Collapsus	1	1	2	= 4
Septicémie + Hémolyse	2	4	3	= 9
Septicémie	0	0	2	= 2
Collapsus + Hémolyse + Hémorragie	0	1	1	= 2
Collapsus + Hémorragie	3	1	3	= 7
Collapsus + Hémolyse	0	0	0	= 0
Collapsus	1	0	0	= 1
Hémolyse + Hémorragie	1	0	1	= 2
Hémolyse	1	1	2	= 4
Hémorragie	0	0	0	= 0
Aucun syndrome classique	<u>0</u>	<u>0</u>	<u>1</u>	= <u>1</u>
	10	14	23	47

En prenant séparément les trois groupes de malades, on observe :

1) Dans le groupe des malades conservant des séquelles fonctionnelles importantes, l'association de symptômes la plus fréquente est :

- collapsus + hémorragie = 3 cas
- puis septicémie + hémolyse = 2 cas
- enfin : septicémie + collapsus + hémorragie + hémolyse = 1 cas
- septicémie + collapsus = 1 cas
- collapsus = 1 cas
- hémolyse + hémorragie = 1 cas
- hémolyse = 1 cas

2) Dans le groupe des malades conservant des séquelles fonctionnelles modérées, la répartition se fait ainsi :

- Septicémie + Hémolyse = 4 cas
- Septicémie + Hémolyse + Hémorragie = 3 cas
- Septicémie + Collapsus + Hémorragie + Hémolyse = 2 cas
- Septicémie + Collapsus + Hémolyse = 1 cas
- Septicémie + Collapsus = 1 cas
- Collapsus + Hémolyse + Hémorragie = 1 cas
- Collapsus + Hémorragie = 1 cas
- Hémolyse = 1 cas

3) Dans le groupe des malades ne gardant pas de déficit fonctionnel :

- Septicémie + Hémolyse + Hémorragie = 3 cas
- Septicémie + Hémolyse = 3 cas
- Collapsus + Hémorragie = 3 cas
- Septicémie + Collapsus + Hémorragie + Hémolyse = 2 cas
- Septicémie + Collapsus = 2 cas
- Septicémie = 2 cas
- Hémolyse = 2 cas
- Septicémie + Collapsus + Hémolyse = 1 cas
- Septicémie + Collapsus + Hémorragie = 1 cas
- Septicémie + Hémorragie = 1 cas
- Collapsus + Hémolyse + Hémorragie = 1 cas
- Hémolyse + Hémorragie = 1 cas
- Aucun syndrome classique = 1 cas

En regroupant les trois catégories de malades, il apparaît que l'association de symptômes la plus fréquemment retrouvée est le tableau :

septicémie + hémolyse dans 9 cas = 19 %

puis collapsus + hémorragie dans 7 cas = 14 %

septicémie + hémolyse + hémorragie dans 6 cas = 12 %

septicémie + collapsus + hémolyse + hémorragie dans 5 cas = 10 %

septicémie + collapsus et hémolyse isolée dans 4 cas = 8 %

toutes les autres associations se retrouvent dans un seul cas, sauf l'ensemble de symptômes :

- collapsus + hémolyse) 0 cas
- hémorragie)

Ainsi l'association de symptômes la plus fréquemment retrouvée est : septicémie + hémolyse, dans 9 cas sur 47 ce qui fait un pourcentage approximatif et de peu de valeur de 19 %.

En somme on ne peut tirer aucune conclusion quant aux relations existant entre l'importance des éléments déterminants de l'insuffisance rénale aiguë et la persistance de séquelles fonctionnelles puisque ces différents éléments déterminants ne se retrouvent pas plus fréquemment dans le groupe des malades au déficit fonctionnel permanent,

Par contre, il apparaît que l'association symptomatique la plus fréquente est la septicémie hémolytique (9 cas), notion que de nombreux auteurs avaient déjà mis en évidence. Le collapsus tensionnel, le plus souvent lié à un phénomène hémorragique génital, est également retrouvé assez souvent (7 cas).

IV) ESSAI D'EXPLICATION PATHOGENIQUE DU PRONOSTIC FONCTIONNEL

Sur le plan étiologique, aucun élément n'est déterminant dans la persistance de séquelles fonctionnelles, aussi bien le syndrome septicémique, hémorragique, hémolytique que le collapsus tensionnel.

Il nous faut donc partir sur d'autres bases ; la base anatomique nous paraît la seule digne d'intérêt et la seule nous apportant des éléments de valeur.

En effet, nous avons vu que tous nos malades aux séquelles persistantes importantes dont nous avons une étude anatomique, possédaient des lésions rénales de type nécrose corticale soit généralisée soit partielle. Seule une autre malade, faisant partie du groupe de séquelles modérées avait la même lésion anatomique, alors que toutes les autres étaient le siège de lésions de néphrite tubulo-interstitielle dont l'évolution est assez souvent réversible.

Nous lierons donc en partie l'étude physio-pathogénique de nos séquelles fonctionnelles à l'étude pathogénique de la nécrose corticale.

A) DONNEES EXPERIMENTALES

La NECROSE CORTICALE, dont l'étude anatomique a été exposée dans un chapitre précédent, a pu être reproduite expérimentalement :

a) Méthodes Expérimentales

Plusieurs méthodes sont utilisées pour reproduire une nécrose corticale :

- la plus usitée, est la méthode qui consiste à provoquer le phénomène de Shwartzmann généralisé. Pour cela, on administre à l'animal par voie intra-veineuse deux injections d'endotoxine de germes gram - à 24 heures d'intervalle (Gamble et Thomas ; Brunson ; Mc Kay et Shapiro).
- on peut modifier cette méthode en remplaçant la première injection d'endotoxine par la cortisone, le bleu trypan ou le thoro-thrast.
- enfin il est possible de créer des nécroses corticales par des substances d'action vaso-constrictrice, précédées par une injection d'endotoxine de germes-gram- .

Nous ne nous étendons pas plus sur les différents procédés expérimentaux pour créer une nécrose corticale, car cela nous mènerait trop loin en dehors de notre sujet.

b) Conclusions anatomiques

Les lésions anatomiques de nécrose corticale obtenue expérimentalement montrent :

1) La permanence des lésions endothéliales, constantes, précoces, qui témoigne de leur indiscutable participation dans l'établissement d'une nécrose corticale (Pappas et coll. ; Bouissou).

2) la fréquence des variations de calibre des vaisseaux, prouvant la mise en cause de facteurs vasculaires et de mécanismes hémodynamiques.

c) Conclusions pathogéniques

De nombreux travaux ont été consacrés à la pathogénie de la nécrose corticale, et toutes ces études insistent sur la présence de troubles de l'hémodynamique et de troubles de la coagulation, qui, pour la plupart des auteurs, occupent une place primordiale dans le déclenchement et la création de lésions anatomiques.

1) Les modifications vasculaires glomérulaires :

ce sont les plus anciennes théories qui mettent au premier plan le SPASME.

Au cours du phénomène de Shwartzmann, Mc Kay insiste sur la vasodilatation des capillaires glomérulaires, suivie d'une stase et enfin d'une précipitation de fibrine.

Au contraire, Thomas propose comme enchaînement, la vasoconstriction prolongée des capillaires glomérulaires, suivie d'une vasodilatation.

Mais cette théorie des spasmes est critiquée, car elle n'explique pas l'intégrité classique, mais pas toujours retrouvée, de la région juxta-glomérulaire et on discute le rôle de la vascularisation rénale sur la topographie des lésions.

2) Les altérations endothéliales vasculaires :

les altérations endothéliales sont certaines et on peut se demander si elles ne constituent pas un facteur déclenchant de la thrombose glomérulaire, elle-même responsable de la nécrose corticale (Bouissou).

Les lésions de l'endothélium seraient un point d'appui à la coagulation locale, peut-être liée à la thromboplastinoformation tissulaire.

Dans ce même cadre, certains auteurs insistent sur le rôle possible joué par les polynucléaires (Thomas en 1964). En effet, une leucopénie est très souvent retrouvée dans les suites de l'injection d'endotoxine, suivie d'une réaction d'hyperleucocytose, mais leur rôle n'a pu être mis en évidence.

Par contre, le rôle phagocytaire par certaines cellules, dont les cellules de Kupffer, des particules de fibrine précipitées dans le courant circulatoire a été mis en évidence.

Ces différentes cellules, ainsi que les cellules endothéliales font partie du système réticulo-endothélial, et le blocage de ce système par les macro-molécules produites dans le phénomène de Shwartzman par l'injection préparante, inhibe les propriétés phagocytaires de ces cellules. Des dépôts de substance fibrinoïde, soit dérivée du fibrinogène, soit de la fibrine, s'accumuleraient dans les capillaires glomérulaires et seraient responsables de la thrombose.

Les troubles de la coagulation sont alors importants et permettent peut-être de préciser le facteur déclenchant l'apparition de ces dépôts avec formation d'une coagulation intra-vasculaire.

3) La coagulation intra-vasculaire :

les altérations de la crase sanguine, déjà évoquées depuis très longtemps, ont été étudiées d'une façon synthétique par Mac Kay.

Les systèmes de la coagulation et de la fibrinolyse sont des systèmes équilibrés, c'est-à-dire sous la dépendance de facteurs activateurs et inhibiteurs harmonieusement opposés. Physiologiquement, à toute hyperactivité de l'un de ces systèmes, répond une hyperactivité de l'autre et en pathologie le déséquilibre peut se faire soit dans le sens coagulation, soit dans le sens fibrinolyse.

Au niveau de la sphère utérine, les ampliations entre ces deux systèmes sont grandes, indispensables pour l'hémostase de la plaie utérine après l'accouchement et pour circonscrire cette hypercoagulabilité à la sphère utérine, c'est pourquoi l'activité fibrinolytique est, elle aussi, augmentée.

Expérimentalement, les troubles de la coagulation montrent une disparition du fibrinogène, totale ou incomplète, suivant l'importance du phénomène :

on parle alors soit de défibrination par consommation excessive,
soit de fibrinolyse,
soit de coagulopathies de consommation,
soit de thromboses intra-vasculaires disséminées
lorsqu'on insiste sur l'aspect anatomo-pathologique.

En fait, avec Streiff et Larcan, on entend, par syndrome de défibrination, une coagulopathie acquise, caractérisée par une thrombopénie, une chute du fibrinogène et d'autres facteurs de la coagulation (en particulier V et VIII), due à une consommation excessive de ces facteurs au cours du processus de thromboses intra-vasculaires disséminées.

Sur le plan pathologique, nous avons entrepris des bilans de coagulation chez toutes nos malades, les résultats se trouvant dans le chapitre suivant.

B) DONNEES CLINIQUES

En clinique, tous les auteurs admettent comme premier élément du diagnostic biologique du syndrome de défibrination par coagulation intra-vasculaire,

la chute du taux de fibrinogène sanguin

associée à la chute des facteurs V et VIII

à une thrombocytopénie

à la chute du taux de prothrombine.

a) Dosages biologiques

C'est pourquoi nous avons entrepris l'étude des différents bilans de coagulation de nos malades, en nous attachant particulièrement aux dosages de fibrinogène, du taux de prothrombine et aux numérations plaquettaires pratiquées dans les tout premiers jours de l'hospitalisation.

1) Le tableau des différents bilans de coagulation de nos malades nous a permis de mettre en évidence plusieurs types de modifications que nous allons analyser dans le paragraphe suivant, en recherchant, pour chaque élément biologique, l'évolution du taux de fibrinogène, du taux de prothrombine et de la numération plaquettaire.

2) Commentaires de l'évolution des différentes données biologiques

α) Evolution du taux de FIBRINOGENE

- Le jour de l'accident obstétrical, 3 bilans ont été effectués :

taux : 0 g

0,50 g

2 g

- au 1er jour d'évolution : 1 seul bilan :

8,50 g

- au 2ème jour : 1,50 g
4,20 g
4,50 g
5 g
- au 3ème jour : 1,70 g
3 g
5,70 g

Les modifications les plus importantes ne sont retrouvées qu'aux tout premiers jours.

L'EVOLUTION a pu être étudiée les premiers jours dans 4 cas :

- malades aux séquelles fonctionnelles importantes
0 jour = 0,50 g - 3ème jour = 5,70 g
0 jour = 2 g - 5ème jour = 7 g - 12ème jour = 8 g
- malades aux séquelles fonctionnelles modérées
2ème jour = 1,50 g - 9ème jour = 3,50 g
- malades ne gardant pas de séquelles fonctionnelles
0 jour = 0 g - 8ème jour = 4 g

En somme les 3 bilans faits le premier jour montrent une chute importante du taux de fibrinogène, cependant l'importance de la chute n'a pas de relation avec la persistance du déficit fonctionnel ultérieur. Le deuxième jour d'évolution déjà fait découvrir des taux presque normaux.

Et dans les jours suivants, on note très souvent une hyperfibrinémie, peut-être réactionnelle à une chute très précoce importante du taux de fibrinogène sanguin.

β) Evolution du taux de PROTHROMBINE

- Le jour de l'accident obstétrical, 2 bilans ont été pratiqués :
taux : 45 %
22 %

- au 2ème jour d'évolution :

taux : 42 %

60 %

62 %

- au 3ème jour d'évolution

taux : 35 %

50 %

60 % à 3 reprises

70 % à 2 reprises

- au 4ème jour, on note encore un taux de prothrombine pathologique à 5 %, cette malade gardant ultérieurement des séquelles modérées.

- au 10ème jour, on note encore une malade avec un taux à 12 %, cette malade gardant ultérieurement des séquelles modérées.

L'EVOLUTION a pu être étudiée les premiers jours dans deux cas :

- malade gardant des séquelles fonctionnelles importantes (n° 42)

0 jour = 45 % ; 1er jour = 60 % ; 2ème jour = 70 % ;

12ème jour = 60 % ; 24ème jour = 50 % ; 28ème jour = 65 %

- malade ne gardant pas de séquelles fonctionnelles (n° 16)

0 jour = 22 % ; 1er jour = 40 %.

En somme, le taux de prothrombine chute effectivement le 1er jour, dans tous les cas, qu'il y ait ou non des séquelles fonctionnelles rénales dans les suites de l'I.R.A.

Mais nous possédons trop peu de bilans effectués le premier jour pour conclure à l'absence de relations.

Ultérieurement, peu de malades retrouvent un taux de prothrombine normal à 100 %, en effet 4 malades seulement ont un taux égal à 100 % ; la moyenne se situant entre 50 et 70%.

8) Evolution de la numération plaquettaire

- Le jour de l'accident obstétrical, aucun bilan n'a été pratiqué ;
- au 1er jour d'évolution :

50 000

280 000

pendant les 10 premiers jours, la plupart des numérations plaquettares se situent entre 50 000 et 150 000.

La numération la plus basse a été notée :

- au 2ème jour : 22 000 (n° 48), cette malade gardant ultérieurement des séquelles modérées ;
- au 4ème jour : 30 000 (n° 37), cette malade ne gardant ultérieurement aucune séquelle fonctionnelle.

L'EVOLUTION n'a pu être observée que dans un seul cas, montrant un retour très lent à la normale :

65 000 au 60ème jour - 120 000 au 22ème jour.

En somme, il semble qu'il y ait une chute importante de la numération plaquettaire le premier jour, mais nous n'avons aucun bilan le jour même. Le nombre de plaquettes le plus bas observé est de 22 000 le 2ème jour.

Il semble que la récupération de ce facteur de la coagulation soit plus lente que pour les autres. La thrombopénie n'est pas constante, mais nous manquons de renseignements sur les toutes premières heures après l'accident obstétrical.

3) Conclusions et critiques de l'ensemble des résultats biologiques

En conclusion, l'étude de ces trois tableaux ne nous permet pas d'affirmer l'existence de relations entre l'importance des séquelles

fonctionnelles rénales et le bouleversement biologique de la coagulation intra-vasculaire responsable en partie de l'atteinte anatomique.

Cependant tout cela ne récuse pas l'hypothèse du rôle de la coagulation intra-vasculaire dans l'apparition de séquelles fonctionnelles car ce phénomène est explosif et très passager, dans les premières heures après l'accident.

- Or peu de malades sont hospitalisés dans les minutes suivant l'accident obstétrical, les malades ne rentrant qu'au moment de la phase d'anurie confirmée.
- De plus, les bilans de coagulation ne sont pas toujours effectués les premières heures de l'hospitalisation et il semble que le bouleversement de la coagulation ait lieu dans les toutes premières heures.

b) Arguments cliniques

Ainsi, le syndrome de coagulation intra-vasculaire est très difficile à prouver biologiquement, bien qu'il constitue certainement un processus déterminant de l'apparition de lésions anatomiques de type

α) nécrose corticale rénale. En effet, toutes les circonstances étiopathogéniques de l'insuffisance rénale aiguë d'origine obstétricale peuvent entraîner une coagulation intra-vasculaire :

- Verstraete admet comme mécanisme fréquent de la coagulation intra-vasculaire la septicémie hémolytique ;
- Le collapsus tensionnel ;
- L'hémolyse ;
- La septicémie.

β) De plus, dans les cas où la coagulation intra-vasculaire peut être prouvée, on constate la persistance de séquelles fonctionnelles rénales dans les suites de l'I.R.A.

Les arguments sont d'ordre clinique, par la constatation d'une Nécrose Corticale authentifiée par la ponction-biopsie et par la radiologie

et sont d'ordre biologique.

Nous exposerons une observation en exemple :

Mme Des. Ema, 35 ans, n° 47 (10413), hospitalisée en décembre 1966.

Antécédents : H.T.A. supérieure à 20 cm Hg (systol.) + passé héréditaire d'H.T.A. - 4 grossesses normales en dehors d'une discrète albuminurie lors de la 1ère et la 4ème.

Au 8ème mois d'une grossesse, pas d'albumine, discrets œdèmes, HTA (20cmHg)

le 6.12.66 - Syndrome typique de D.P.P.N.I. ;

- Début du travail, puis hémorragie d'un 1/2 litre de sang ;
- L'accouchement se déroule normalement 4 heures après, mais apparition d'hémorragies très importantes après la délivrance, de sang incoagulable à la vulve ;
dosage du fibrinogène inférieur à 1 g ;
- collapsus cardio-vasculaire très important : T.A. à 7 pendant 3 à 4 heures (T.A. habituelle à 21). Bilan de coagulation pratiqué à ce moment là, mais incomplet (voir tableau plus loin) ;
- Dans les suites immédiates, apparition d'une anurie totale. Elle était alors dans le service du Professeur Pigeaud.

le 8.12.66 - Hospitalisation dans le service des maladies métaboliques et rénales.

Augmentation rapide de l'azotémie à 1 g 60. Acidose avec réserve alcaline à 11,3 vol. La tension artérielle est à 21/13. L'azotémie nécessitera 16 séances d'épuration extrarénale pratiquées dans le service (dernière séance le 25.2.67).

Dès le 14.12.66 la Ponction-biopsie rénale (P.B.R.) montre des lésions de nécrose corticale avec destruction glomérulaire sur un rein préalablement remanié.

Confirmation par la P.B.R. du 5.1.67.

Durée de l'anurie 33 jours, puis oligo-anurie (entre 100 cc et 500 cc) pendant 15 jours et oligurie (entre 500 et 1000 cc) pendant 12 jours.

Pas de phase polyurique.

Complication infectieuse le 23.1.67 : septicémie au colibacille.
Séjour de 1 mois à Evian. Le 11.3.1967, à la sortie du service :
T.A. = 23/15.

Est revenue quatre fois dans le service, la dernière fois le
2.3.1968 : toutes les épreuves fonctionnelles pratiquées montrent
des séquelles fonctionnelles très importantes :

Dernier séjour

le 2.3.1968 = + 15 mois

Azotémie = 1,35 g/l ;

T.A. = 12/7 sous traitement hypotenseur ;

Clearance de la créatinine endogène = 14 ;

Clearance de l'urée = 4,5 ;

Découverte sur l'urographie intra-veineuse de calcifications
corticales signant bien la nécrose corticale
affirmée par les P.B.R.

L'immuno-électrophorèse des urines et le gel d'amidon ont montré

- au 26ème jour après la reprise de diurèse des troubles importants de type tubulaire + de petits signes glomérulaires ;
- au 40ème jour : des troubles tubulaires et de gros troubles de la perméabilité glomérulaire de type non sélectif ;
- au 48ème jour : pas de trouble tubulaire, mais de gros troubles de la perméabilité glomérulaire de type non sélectif ;
- au 11ème mois : troubles très importants de la perméabilité glomérulaire, de type peu sélectif.

6.12.66 Accident	date hospitalisation 8.12.66 + 2 jrs	9.12.66 + 3 jrs	12.12.66 + 6 jrs	6.1.67 + 1 mois	12.1.67 + 5 sem.	18.4.67	12.12.67	4.3.68
		94 000	112 000	150 000	2000 000 398 000	3000 000	3780 000	3160 000
			6'30		6'30			
		Normale	Normale		Normale			
		Pas de Fibri- nolyse	Pas de Fibri- nolyse		Pas de Fibri- nolyse			
		1'45 2'10	2'35 2'		2'15 1'50			
		21"1/2 17"	18" 16"1/2		17"1/2 17"			
		58 %	82 %	83 %	100 %			
		35" > 120"	> 2'		60"			
		5,8 g	4,2 g		5,6 g			
		17" 15"	16"1/2 13"1/2		24" 17"1/2			
			N					
		22" 20"5			5,7	7,5 8,8	11,9	9,6
		26" 27"						
		39" 27"						

NUMERATION FORMULE
(Globules Rouges)

NUMERATION PLAQUETTAIRE

TEMPS DE COAGULATION
INCIPIENS
TERMINAL

RETRACTION DU CAILOT

FIBRINOLYSE

Temps de HOWELL Témoin

Temps de QUICK Témoin

TAUX DE PROTHROMBINE

CONSOMMATION de Prothrombine

TEMPS DE QUICK du sérum
après 5 heures
après 24 heures

TAUX DE FIBRINOGENE

TEMPS DE THROMBINE Témoin

THROMBOELASTOGRAMME

HEMOGLOBINE

PROTHROMBINE VRAIE Témoin

PROCONVERTINE STUART Témoin

PROACCELERINE Témoin

CHAPITRE VI

C O N C L U S I O N S

I) Ce travail a porté sur l'étude de l'évolution fonctionnelle rénale de 49 malades hospitalisées dans la clinique de Néphrologie et maladies métaboliques de LYON (Professeur TRAEGER), à la suite d'une insuffisance rénale aiguë du post-partum (10 cas) et du post-abortum (39 cas).

L'évolution de cette affection est habituellement favorable. Cependant, malgré la guérison apparente habituelle, un certain nombre de malades garde des séquelles fonctionnelles rénales.

Alors qu'en dix ans, 167 I.R.A. du post-abortum et du post-partum ont été observées, notre choix a porté sur 49 malades, chez lesquelles avaient été pratiquées des épreuves fonctionnelles itératives, soit systématiques, soit nécessitées par une évolution troublée.

II) De l'étude des différentes épreuves fonctionnelles successives, nous avons mis en évidence deux types de séquelles fonctionnelles d'importance variable et pratiquement toujours associées, mais dans des proportions variables :

- séquelles fonctionnelles tubulaires, basées sur l'étude des épreuves de concentration des urines et sur l'étude des clearances de l'acide para-amino-hippurique :

séquelles importantes : 6 malades = 12 %	{ 2 post-ab. = 5 % 4 post-part. = 40%)
séquelles modérées : 9 malades = 19 %	{ 8 post-ab. = 20 % 1 post-part. = 10%)

- séquelles fonctionnelles portant sur la filtration glomérulaire basées sur l'étude de la clearance de la créatinine endogène et de l'hyposulfite de soude :

séquelles importantes : 8 malades = 17 % $\left\{ \begin{array}{l} 6 \text{ post-ab.} = 14 \% \\ 2 \text{ post-part.} = 22 \% \end{array} \right.$

séquelles modérées : 12 malades = 25 % $\left\{ \begin{array}{l} 10 \text{ post-ab.} = 29 \% \\ 2 \text{ post-part.} = 22 \% \end{array} \right.$

Ainsi, nous avons divisé les malades en trois groupes :

- malades gardant des séquelles fonctionnelles importantes : 10 cas
- malades gardant des séquelles fonctionnelles modérées : 14 cas
- malades sans séquelles fonctionnelles : 23 cas
- et deux cas aux séquelles imprécises.

Le déficit fonctionnel séquellaire est définitif, irréversible et non évolutif, lorsqu'il est découvert 18 mois à 2 ans après l'accident obstétrical.

Par ailleurs, nous avons noté une tendance hypertensive nette, le plus souvent lorsqu'il existe des séquelles fonctionnelles soit importantes, soit modérées : 6 malades sur 24 (mais aussi dans un cas de malade ne conservant aucune séquelle fonctionnelle. Il existait une H.T.A. antérieure dans 2 cas).

III) Les relations entre les éléments cliniques et la persistance de séquelles sont peu nettes. On retient que :

la durée moyenne d'anurie est plus grande dans le groupe des malades gardant des séquelles importantes, 13 jours, que dans le groupe des malades gardant des séquelles modérées, 11 jours, et que dans le groupe des malades sans séquelles fonctionnelles, 4 jours.

- la durée moyenne de l'hyperazotémie au-dessus du gramme par litre est également plus importante dans le groupe des malades aux séquelles importantes, supérieure à 80 jours, que dans le groupe des malades sans séquelles, 22 jours.

IV) Le pronostic fonctionnel ne semble pas dépendre des éléments physio-pathologiques : en effet le collapsus tensionnel, le syndrome septicémique, hémorragique et hémolytique, se répartissent de manière sensiblement égale dans les trois groupes de malades, avec, peut-être de façon globale une fréquence plus grande

- du syndrome septicémique soit associé le plus souvent
à une hémolyse (9 malades)
ou à d'autres symptômes (19 cas)
soit isolé (2 malades)
- et du collapsus tensionnel.

V) Par contre, nous avons pu mettre en évidence des relations entre l'anatomie et la persistance de séquelles fonctionnelles rénales grâce aux ponctions-biopsie rénales pratiquées chez 9 malades et à la radiologie chez 1 malade.

En effet, les six études anatomiques pratiquées dans le groupe des malades aux séquelles fonctionnelles importantes révèlent des lésions de NECROSE CORTICALE soit diffuse (3 cas) soit focalisée (3 cas),

alors que les quatre études anatomiques pratiquées dans le groupe des malades aux séquelles modérées montrent dans 1 cas une nécrose corticale, et dans 3 cas des lésions de néphrite tubulo-interstitielle persistante.

Ainsi la nécrose corticale rénale, soit partielle, soit diffuse, représente une des causes essentielles des séquelles fonctionnelles rénales importantes, mais l'absence d'étude anatomique chez les malades sans séquelles fonctionnelles ne nous permet pas de trancher définitivement le problème.

VI) Les données anatomiques nous ayant apporté quelques éclaircissements, il convenait de mettre en lumière les éléments pathogéniques responsables des lésions de nécrose corticale rénale.

Les différentes études expérimentales attachent une grande importance au phénomène de coagulation intra-vasculaire, et le dernier temps de notre travail a été de découvrir les éléments biologiques de la coagulation intra-vasculaire dans les bilans de coagulation de nos malades.

Il apparaît que cet élément est le plus probable, mais ce phénomène explosif et passager, ne dure que quelques heures, échappant le plus souvent à nos investigations entreprises tardivement, puisque les malades ne sont hospitalisées que 2 à 3 jours après l'accident obstétrical, dans les meilleurs cas.

L'application pratique réside surtout dans la recherche systématique d'une coagulation intra-vasculaire dans les premières heures suivant l'accident obstétrical, qui permettra, si l'on assiste à une coagulation intra-vasculaire disséminée, d'émettre un pronostic fonctionnel rénal ultérieur très réservé, avec probablement des lésions de nécrose corticale rénale soit diffuse, soit focalisée.

Il convient en tout cas de souligner qu'en raison de la rareté des séquelles fonctionnelles rénales importantes et de leur caractère non évolutif, toutes les malades ont repris une vie active et le plus souvent leur activité professionnelle.

Le Président de la Thèse

J. TRAEGER

VU et permis d'imprimer
LYON, le 22 novembre 1968

VU, le Doyen,

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,

INDEX DES OBSERVATIONS

39 observations d'I.R.A. du post-abortum

n° 1 - obs. n° 626 Deg. Cl., hosp. le 25.9.57, 30 ans, 3 enfants
Avortement

Hémolyse

durée de l'anurie : 4 jours

durée de l'hyperazotémie : 31 jours

2 Epurations
extra-rénales

Séquelles fonctionnelles modérées

n° 2 - obs. n° 2125 Mme Hog. Den., hosp. le 18.5.59, 32 ans, 2 enfants
Avortement provoqué au 1er mois

Septicémie

Hémolyse

Hémorragie génitale

durée de l'anurie : 9 jours

durée de l'azotémie : 63 jours

Pas de séquelles fonctionnelles

n° 3 - obs. n° 2386 Mme Fro. Mar., hosp. le 5.10.59, 36 ans,
pas d'enfant

Avortement provoqué à 3 mois 1/2

Septicémie

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 1 jour

durée de l'hyperazotémie : 11 jours

Pas de séquelles fonctionnelles

n° 4 - obs. n° 3930 Mme Lou. Mar., hosp. le 29.5.61, 23 ans

Avortement au 3ème mois

Hémolyse

Pas de collapsus tensionnel, ni septicémie

durée de l'anurie : 1 jour

durée de l'hyperazotémie : 31 jours

1 Epuration
extra-rénale
(E.E.R.)

Pas de séquelles fonctionnelles

Nouvelle grossesse en 1962

n° 5 - obs. n° 3090 Mme Pot. Ray., hosp. le 4.8.1960, 36 ans,
5 enfants + 1 F.C.

Avortement provoqué au 2ème mois

Septicémie hémolytique (hémocultures + au Klebsiella)
+ collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 2 jours

durée de l'hyperazotémie : 11 jours

1 Epuration
extra-rénale
(E.E.R.)

Pas de séquelles fonctionnelles, mais tendance
hypertensive nette (de 12 à 18/9 au 19ème mois).

n° 6 - obs. n° 6015 Mme Vil. Vic., hosp. le 6.5.63, 26 ans, 2 enfants

Avortement provoqué au 2ème mois
Septicémie hémolytique (hémolyse intense)
pas de collapsus tensionnel
durée de l'anurie : 10 jours
durée de l'hyperazotémie : 40 jours 3.E.E.R.
Pas de séquelles fonctionnelles
Nouvelle grossesse en 1964

n° 7 - obs. n° 4289 Mme Pin. Jac., hosp. le 7.11.61, 24 ans, 1 enfant
(pendant grossesse : néphropathie gravidique)

Avortement provoqué à 2 mois 1/2
Septicémie (hémocultures négatives)
Collapsus tensionnel très intense + purpura nécrotique
Septicémie secondaire (hémocultures : Klebsiella)
durée de l'anurie : 2 jours
durée de l'hyperazotémie : 27 jours pas d'E.E.R.
Pas de séquelles fonctionnelles rénales

n° 8 - obs. n° 4742 Mme Per. Ode., hosp. le 26.3.62, 41 ans,
1 enfant + 1 F.C. en 60

Avortement provoqué au 2ème mois
Septicémie hémolytique Perfringens +
Hémorragie génitale
durée de l'anurie : 1 jour
durée de l'hyperazotémie : 20 jours pas d'E.E.R.
Azotémie : 0,25 g
Discrètes séquelles des fonctions tubulaires

n° 9 - obs. n° 5961 Mme Clé. Mar., hosp. le 10.4.63, 26 ans,
pas d'enfant

Avortement provoqué au 3ème mois
Hémolyse modérée
durée de l'anurie : 17 jours
durée de l'hyperazotémie : 125 jours 4 E.E.R.
2 ponctions-biopsie rénales : NECROSE CORTICALE
diffuse (dans le fragment examiné)
Séquelles fonctionnelles importantes :
TUBULAIRES et GLOMERULAIRES Azotémie séquel-
laire : 0,75 g

n° 10 - obs. n° 4236 Mme Per. Gin., hosp. le 7.10.61, 36 ans, 2 enfants

Avortement provoqué au 2ème mois
Ni septicémie, ni hémolyse, ni collapsus tensionnel
durée de l'anurie : 3 jours
durée de l'hyperazotémie : 11 jours pas d'E.E.R.
Pas de séquelles fonctionnelles rénales

n° 11 - obs. n° 6676 Mme Vuc. Emi., hosp. le 2.12.63, 36 ans, 1 enfant

Avortement provoqué à 1 mois 1/2

Septicémie

Hémolyse

durée de l'anurie : 8 jours

durée de l'hyperazotémie : 55 jours

7 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles rénales importantes :

- tubulaires importantes

- glomérulaires modérées

Azotémie : 0,67 g

n° 12 - obs. n° 6790 Mme Coc. Mic., hosp. le 1.1.64, 21 ans, 1 enfant

Avortement provoqué

Septicémie

Hémolyse

durée de l'anurie : 13 jours

durée de l'hyperazotémie : 58 jours

6 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles modérées :

tubulaires et glomérulaires

Azotémie : 0,37 g

n° 13 - obs. n° 7054 Mme Bac. Jea., hosp. le 7.3.64, 35 ans, 3 enfants
+ 1 F.C. à 8 mois ; pendant la 2ème
grossesse : albumine au 6ème mois

Avortement provoqué à 1 mois 1/2

Septicémie

Hémolyse

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 0 jours ; oligurie : 1 jour

durée de l'hyperazotémie : 58 jours

12 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles modérées :

- discrètes séquelles des fonctions tubulaires

Azotémie : 0,32 g

n° 14 - obs. n° 7229 Mme Noi. Nic., hosp. le 26.4.64, 26 ans,
2 enfants + 2 F.C.P.

Avortement provoqué au 2ème mois

Septicémie

Hémolyse

Hémorragie génitale

durée de l'anurie : 0 jour ; oligurie : 18 jours

durée de l'hyperazotémie : 7 jours

Pas d'E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales.

n° 15 - obs. n° 7706 Mme Tai. Myr., hosp. le 15.7.64, 34 ans,
2 enfants + 1 F.C.

Avortement provoqué à 1 mois 1/2

Septicémie

Hémolyse

Hémorragie génitale (1 litre)

durée de l'anurie : 0 jour ; oligurie : 18 jours
durée de l'hyperazotémie : 34 jours 3 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles modérées :

- discrètes séquelles des fonctions tubulaires

Azotémie : 0,37 g

n° 16 - obs. n° 7847 Mme Nav. Sim., hosp. le 5.11.64, 26 ans,
2 enfants ; pendant la 1ère grossesse pyélonéphrite au 3ème mois

Avortement au 1er mois

Septicémie

Hémolyse importante

Hémorragie génitale

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 0 jour ; oligurie : 1 jour

durée de l'hyperazotémie : 33 jours 3 E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales Azotémie 0,30 g

n° 17 - obs. n° 7925 Mme Bou. Pau., hosp. le 4.12.64, 2 enfants, 28 ans

Avortement provoqué à 1 mois 1/2

Septicémie

Hémolyse

Hémorragie génitale

Collapsus tensionnel important

durée de l'anurie : 3 jours

durée de l'hyperazotémie : 3 jours Pas d'E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales Azotémie : 0,24 g

n° 18 - obs. n° 8012 Mme Mel. Mar., hosp. le 23.12.64, 33 ans, 3 enfants

Avortement provoqué à 1 mois 1/2

Hémolyse importante

Hémorragie génitale

durée de l'anurie : 3 jours

durée de l'hyperazotémie : 36 jours 4 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles rénales importantes :

- importantes séquelles des fonctions tubulaires

- discrètes séquelles de la filtration glomérulaire

Azotémie : 0,46 g

n° 19 - obs. n° 8128 Mme Sei. Jea., hosp. le 6.2.65, 39 ans, 2 accou-
chements spontanés, cardiopathie
cyanogène congénitale.

Avortement thérapeutique à 2 mois 1/2 (hystérotomie
+ ligature des trompes)

Septicémie

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 1 jour

durée de l'hyperazotémie : 36 jours

5 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles rénales importantes :

- importantes séquelles des fonctions tubulaires

les fonctions glomérulaires n'ont pu être bien explorées

du fait de la cardiopathie

Azotémie : 0,58 g

n° 20 - obs. n° 8174 Mme Bre. Mar., hosp. le 16.2.65, 35 ans, 4 enfants
+ 2 F.C.P.

Avortement provoqué à 1 mois 1/2

Septicémie

durée de l'anurie : 1 jour

durée de l'hyperazotémie : 13 jours

1 E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales

Azotémie : 0,36 g

n° 21 - obs. n° 8339 Mme Mer. Ani., hosp. le 2.4.65, 29 ans, 2 enfants

Avortement provoqué au 2ème mois

Hémorragie génitale

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 8 jours

durée de l'hyperazotémie : 16 jours

3 E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales

Azotémie : 0,27 g

n° 22 - obs. n° 8236 Mme Pal. Pet., hosp. le 3.3.65, 38 ans, 6 filles +
8 fausses couches spontanées (quand
sexe masculin)

Avortement spontané à 5 mois 1/2

Hémolyse

Hémorragie génitale

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 6 jours

durée de l'hyperazotémie : 21 jours

2 E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales.

n° 23 - obs. n° 8441 Mme Mar. Jea., hosp. le 2.5.65, 28 ans, 3 enfants
+ 1 F.C.

Avortement spontané au 3ème mois

Septicémie

Hémolyse

Hémorragie génitale

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 6 jours

durée de l'hyperazotémie : 100 jours 4 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles rénales importantes :

- aussi bien tubulaires que glomérulaires Azotémie : 0,85 g

Ponction-biopsie rénale montre : NECROSE CORTICALE +
NEPHRITE TUBULO-INTERSTITIELLE

n° 24 - obs. n° 8556 Mme Oly. Den., hosp. le 6.6.65 , 31 ans, 1 enfant

Avortement provoqué.

Septicémie Complication infectieuse : Méningite au

Collapsus tensionnel colibacille

durée de l'anurie : 0 jour ; oligurie : 1 jour

durée de l'hyperazotémie : 4 jours Pas d'E.E.R.

Séquelles fonctionnelles rénales modérées :

- discrètes séquelles des fonctions tubulaires

Azotémie : 0,43 g

n° 25 - obs. n° 8557 Mme Cha. The., hosp. le 5.6.65, 25 ans, 2 enfants

Avortement provoqué à 4 mois

Hémolyse

durée de l'anurie : 0 jour ; oligurie : 1 jour

durée de l'hyperazotémie : 18 jours 2 E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales Azotémie : 0,45 g

n° 26 - obs. n° 8559 Mme Via. Pau., hosp. le 4.6.65, 27 ans, 2 enfants

Avortement provoqué au 2ème mois

Septicémie

Hémolyse intense.

Collapsus tensionnel secondairement

durée de l'anurie : 12 jours

durée de l'hyperazotémie : 45 jours 7 E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales Azotémie : 0,40 g

n° 27 - obs. n° 9028 Mme MAR. Cla., hosp. le 20.11.65, 41 ans,
2 enfants, + 2 F.C.P.

Avortement provoqué au 2ème mois

Septicémie

Hémolyse

durée de l'anurie : 19 jours

durée de l'hyperazotémie : 70 jours

5 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles rénales importantes :

- discrètes séquelles de la filtration glomérulaire
- importantes séquelles des fonctions tubulaires

Azotémie : 0,40 g
(+ 16 mois)

n° 28 - obs. n° 9031 Mme Roy. Mar., hosp. le 18.11.65, 27 ans, 2 enfants

Avortement provoqué à 2 mois 1/2

Septicémie

Hémolyse intense

Collapsus tensionnel secondairement (+ 1 jour)

durée de l'anurie : 25 jours

durée de l'hyperazotémie : 39 jours

9 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles rénales modérées :

- discrètes séquelles des fonctions tubulaires

Azotémie : 0,40 g
(+ 17 mois)

n° 29 - obs. n° 9064 Mlle Bou. Gen., hosp. le 4.11.65, 27 ans,
1 enfant + 4 F.C.P.

Avortement provoqué à 1 mois 1/2

Septicémie

Hémolyse

durée de l'anurie : 20 jours

durée de l'hyperazotémie : 30 jours

3 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles modérées :

- discrètes séquelles des fonctions tubulaires
et glomérulaires

Azotémie : 0,33 g
(+ 5 mois)

n° 30 - obs. n° 9182 Mme Dou. Jos., hosp., le 21.1.66, 3 enfants

Avortement provoqué à 1 mois 1/2

Septicémie (Perfringens + en culture de curetage)

Hémolyse

Hémorragie génitale peu importante

durée de l'anurie : 20 jours

durée de l'hyperazotémie : 51 jours

7 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles modérées :

- discrètes séquelles fonctionnelles de la filtration
glomérulaire et des fonctions tubulaires

Azotémie : 0,56 g

n° 31 - obs. n° 9857 Mme Ric. Mar., hosp. le 27.5.66, 2 enfants

Avortement provoqué à 1 mois 1/2

Septicémie

Hémolyse

durée de l'anurie : 0 jour ; oligurie : 1 jour

durée de l'hyperazotémie : 9 jours

3 E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales

Azotémie : 0,44g

n° 32 - obs. n° 9859 Mme Lou. The. hosp. le 28.5.66, 1 enfant + 5 F.C.P.

Avortement provoqué au 2ème mois

Septicémie

Hémolyse intense ("nez noir", extrémités cyanosés)

durée de l'anurie : 20 jours

durée de l'hyperazotémie : 65 jours

11 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles modérées

- discrètes séquelles de la filtration glomérulaire

Azotémie : 0,56 g

(+ 6 mois)

n° 33 - obs. n° 10242 Mme Rou. Jos., hosp. le 2.11.66, 36 ans,

1 enfant + 3 F.C.P.

Avortement provoqué

Septicémie

durée de l'anurie : 6 jours

durée de l'hyperazotémie : 15 jours

3 E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales

Azotémie : 0,34g

Nouvelle fausse couche provoquée le 16.5.67, expulsion

spontanée dans le service : pas de septicémie, ni hémolyse.

Pas d'anurie.

Azotémie : 0,56g

(+ 4 jours)

n° 34 - obs. n° 10377 Mme Mer. Ang., hosp. le 21.11.66, 30 ans,

4 enfants + 1 F.C.P.

Avortement provoqué à 3 mois 1/2

Septicémie

Hémolyse

Hémorragie génitale massive de sang INCOAGULABLE

Collapsus tensionnel marqué

durée de l'anurie : 36 jours

durée de l'hyperazotémie : 105 jours

17 E.E.R.

+ 2 mois

P.B.R. : aspect typique de NECROSE CORTICALE, avec tous les intermédiaires entre une zone détruite et une zone saine.

Séquelles fonctionnelles modérées :

- discrètes séquelles des fonctions tubulaires et glomérulaires

Azotémie : 1,24g

(+ 9 mois)

n° 35 - obs. n° 10453 Mme Pir. Eli., hosp. le 15.12.66, 27 ans, 1 enfant

Avortement provoqué

Hémolyse intense

Hémorragie génitale

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 14 jours

durée de l'hyperazotémie : 76 jours

11 E.E.R.

+ 4 mois :

P.B.R. : NEPHRITE INTERSTITIELLE

Séquelles fonctionnelles modérées de type tubulaire et
glomérulaire.

Azotémie : 0,61 g
(+ 12 mois)

n° 36 - obs. n° 10512 Mme Pac. Nic., hosp. le 31.12.66, 25 ans, 1 enfant

Avortement provoqué à 1 mois 1/2

Septicémie (Hémoculture + Perfringens)

Hémorragie génitale

durée de l'anurie : 9 jours

durée de l'hyperazotémie : 26 jours

4 E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales

Azotémie : 0,37 g

n° 37 - obs. n° 10548 Mme Cot. Nic., hosp. le 13.1.67, 23 ans,
pas d'enfant

Avortement provoqué au 2ème mois

Septicémie

Hémolyse

Hémorragie génitale

durée de l'anurie : 3 jours

durée de l'hyperazotémie : 30 jours

4 E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales

Azotémie : 0,32 g

n° 38 - obs. n° 11449 Mme Pel. Col., hosp. le 20.8.67, 35 ans,
4 enfants + 1 F.C.S.

Avortement provoqué à 1 mois 1/2

Septicémie

Hémolyse intense "teint noir"

durée de l'anurie : 12 jours

durée de l'hyperazotémie : supérieure à 38 jours, car

sortie du service au 38ème jour

7 E.E.R.

+ 3 à Grenoble

1 mois :

Néphrite tubulo-interstitielle + thrombi intra-capillaires.

Sort du service avec une azotémie à 2 g 40.

Séquelles fonctionnelles ?

n° 39 - obs. n° 11887 Mme Dan. Del., hosp. le 10.1.68, 28 ans,
5 enfants + 1 F.C.S.

Avortement provoqué au 1er mois.
Hémolyse assez importante
Hémorragie génitale modérée
durée de l'anurie : 16 jours
durée de l'hyperazotémie : 24 jours 6 E.E.R.
Pas de séquelles fonctionnelles rénales Azotémie : 0,25 g

10 Observations d'I.R.A. du post-partum

n° 40 - obs. n° 1120 Mme Duc. Cla., hosp. le 24.3.58, 28 ans,
pas d'enfant

Antécédents d'H.T.A. (240/100 mm Hg)
D.P.P.N.I. accouchement provoqué au 7ème mois, enfant mort
in utero
Hémorragie génitale (1,500 l)
Collapsus tensionnel
durée de l'anurie : 3 jours
durée de l'hyperazotémie : 21 jours 1 E.E.R.
Séquelles fonctionnelles rénales modérées :
- discrètes séquelles des fonctions tubulaires
Azotémie : 0,39g (+9ans) HTA 21/14

n° 41 - obs. n° 4161 Mme Rev. Mar., hosp. le 11.8.61, 34 ans, 2 enfants

Accouchement spontané d'un enfant mort-né au
8ème mois
Hémorragie génitale de sang INCOAGULABLE (fibrinogène = 0)
Collapsus tensionnel
durée de l'anurie : 2 jours
durée de l'hyperazotémie : 16 jours pas d'E.E.R.
Pas de séquelles fonctionnelles rénales
Azotémie : 0,29g (+6ans)

n° 42 - obs. n° 6423 Mme Duf. Luc., hosp. le 22.9.63, 31 ans,
pas d'enfant

Au 6ème mois de la grossesse : oedème + Albuminurie
(30 g/l)

D.P.P.N.I. extraction d'un enfant macéré ,
Hémorragie génitale importante (on parle de fibrinolyse)

Collapsus tensionnel intense fibrinogène = 2 g/l

durée de l'anurie : 11 jours

durée de l'hyperazotémie : supérieure à 4 ans 11 E.E.R.

+Radiologiquement + 2 mois : néphrocalcinose diffuse, au
niveau du cortex

= NECROSE CORTICALE

Séquelles fonctionnelles rénales importantes :

aussi bien tubulaires que glomérulaires Azotémie:1,87g (+4ans)

n° 43 - obs. n° 8301 Mme Maz. Ode., hosp. le 18.3.65, 23 ans,
pas d'enfant

Pendant la grossesse : pas d'oedème, Albuminurie en
fin de grossesse

Accouchement à terme, T.A. normale

puis Hémorragie génitale massive

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 11 jours

durée de l'hyperazotémie : 53 jours 5 E.E.R.

+ 6 mois : P.B.R. = NECROSE CORTICALE localisée associée à des
éléments de Néphrite tubulo-interstitielle

Séquelles fonctionnelles rénales importantes :

- importantes séquelles glomérulaires

- discrètes séquelles tubulaires Azotémie : 0,63 g

n° 44 - obs. n° 8362 Mme Gue. Mar., hosp. le 11.4.65, 32 ans, 5 enfants

Antécédents de néphropathie gravidique au 7ème mois
de la 1ère grossesse

Accouchement spontané au 7ème mois d'un enfant de
900 g décédé Hématome rétro-placentaire

Septicémie

Hémorragie génitale + Collapsus tensionnel 0 E.E.R.

durée de l'anurie : 2 jours

durée de l'hyperazotémie : 10 jours

Pas de séquelles fonctionnelles rénales

n° 45 - obs. n° 8892 Mme Gal. Ren., hosp. le 21.10.65, 32 ans, 4 enfants
+ 1 F.C. à 6 mois

Pendant la grossesse : Albuminurie = 0

H.T.A. au 6ème mois

D.P.P.N.I. à 6 mois 1/2 (albuminurie +, TA normale)

Accouchement d'un enfant mort-né.

Hémorragie génitale de sang INCOAGULABLE (fibrinogène = 0)

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : pas de phase anurique, ni oligurique

durée de l'hyperazotémie : 11 jours 0 E.E.R.

Pas de séquelles fonctionnelles rénales Azotémie : 0,29 g

n° 46 - obs. n° 9512 Mme Fou. Ber., hosp. le 26.2.66, 19 ans,
pas d'enfant

Antécédents familiaux d'H.T.A.

Au 3ème mois : HTA 170 mm Alb = 0

Au 7ème mois : mort du fœtus in utero,
accouchement provoqué

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 22 jours

durée de l'hyperazotémie : 88 jours 9 E.E.R.

P.B.R. + 12 mois : NECROSE CORTICALE associée à des éléments
de Néphrite tubulo-interstitielle

Séquelles fonctionnelles rénales importantes, aussi bien
tubulaires que glomérulaires.

Nouvelle grossesse en juillet 67 (avortement thérapeutique
à 3 mois)

HTA traitée = 14,5/8

Azotémie = 0,96 g

n° 47 - obs. n° 10413 Mme Des. Ema. hosp. le 8.12.66, 35 ans, 4 enfants

Accouchement au 8ème mois. Antécédents d'H.T.A.

Hémorragie génitale massive de sang INCOAGULABLE

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie : 33 jours

durée de l'hyperazotémie : supérieure à 15 mois
16 E.E.R.

P.B.R. et radiologie = NECROSE CORTICALE Azotémie = 1,35 g

Séquelles fonctionnelles importantes, uniquement glomérulaires.

n° 48 - obs. n° 11212 Mme Lor. Ali., hosp. le 13.6.67, 37 ans, 2 enfants

Accouchement spontané à terme d'un enfant de 4 kg

Hémorragie génitale massive après la délivrance

Collapsus tensionnel modéré

Septicémie + Hémolyse Secondairement, septicémie
au pyocyanique avec localisation pulmonaire et hépatique

durée de l'anurie : 3 jours

durée de l'hyperazotémie : 16 jours 3 E.E.R.

Séquelles fonctionnelles rénales modérées,
uniquement glomérulaires

Azotémie : 0,27 g

n° 49 - obs. n° 11659 Mme Val. Mar., hosp. le 3.11.67, 40 ans,
4 enfants + 1 F.C.S.

Grossesse de 6 mois 1/2

Hématome rétro-placentaire (800 g)

Hémolyse

Hémorragie

Collapsus tensionnel

durée de l'anurie) décès au 32ème jour, en anurie

durée de l'hyperazotémie) (130 cc le 32ème jour)

P.B.R. + Autopsie = NECROSE CORTICALE INTENSE et DIFFUSE

Décès subit au cours de la 8ème épuration extra-rénale.

°°°

BIBLIOGRAPHIE

ALWALL (N.), ERLANSON (P.), TORNBERG (A.), MOELL (H.), FAJERS (C.M.)
"2 cases of gross renal cortical necrosis impregnated with severe
oliguria and anuria for 116 and 79 days respectively"
Journal acta. Med. Scand., 1958, 161, 93.

BATSLOF (J.T.), JORGENSEN (H.E.)
"A survey of 499 patients with acute anuric renal insufficiency"
Amer. J. Med., 1963, 34, 753-764.

BOCHU (M.), FRIES (D.), ZECH (P.), BANSSILLON (V.), LAURENT (G.),
TRAEGER (J.)
"Les insuffisances rénales aiguës du post-abortum"
Rev. Lyon. Med., 1966, t.14, n° 14, 661-666.

BONOMINI (V.), ZUCCHELLI (P.), MIOLI (V.)
"The significance of renal biopsy for the prognosis of patients with
acute renal failure treated by haemodialysis"
Journal Proceeding of the Europea dialysis and transplantappecuntion,
1967, Excerpta Medica foundation, p. 371.

BOUCOT (N.G.), GUILD (W.), MERRIL (J.P.)
"Bilateral reno-cortical necrosis"
New Engl. J. Med., 1957, 257, 416-418.

BOUISSOU (H.), FABRE (M. Th.), FAMILIADES (J.), KANOUN (T.)
"La nécrose corticale bilatérale du rein. Etudes expérimentale et
étio-pathogénique"
Rev. Med. Toulouse, 1967, 111, 809-820.

BRIGGS (J.D.), KENNEDY (A.C.), YOUNG (L.N.), LUKE (R.G.), MARY GRAY
"Renal function after acute tubular necrosis"
Brit. Med. J., 1967, vol. 3, n° 5564, 513-516.

BRUN (C.), MUNCK (O.)
"Lesions of the kidney in acute renal failure following shock"
Lancet, 1957, 272, 603.

BRUNSON (J.G.), THOMAS (L.), GAMBLE (C.N.)
"Morphologic changes in rabbit following the intravenous administration
of meningococcal toxin. I. The effects produced in young and in mature
animals by a single injection"
Amer. J. Path., 1955, 31, 489.

BRUNSON (J.G.), THOMAS (L.), GAMBLE (C.N.)

"Morphologic changes in rabbit following the intravenous administration of meningococcal toxin. II. Two appropriately spaced injection, the role of fibrinoid in the generalized Shwartzman reaction"
Amer. J. Path., 1955, 31, 669.

BYWATER (E.G.C.), DIBLE (J.H.)

"The renal lesions in traumatic anuria"
J. Path. Bact., 1942, 54, III.

BYWATER (E.G.C.), DIBLE (J.H.)

"The renal lesions in traumatic anuria"
J. Path. Bact., 1942, 55, 7,4.

CHARVET (F.)

"Les anuries d'origine obstétricale"
Rev. Gynéc., 1960, 54, 421-432.

DEROT (M.), LEGRAIN (M.)

"Néphropathies tubulaires aiguës"
Encyclopédie médico-chirurgicale, tome 1, 18052, 10.

DEROT (M.), LEGRAIN (M.), BENACERRAF (A.)

"Etiologie, pronostic et traitement des néphropathies tubulaires aiguës oligo-anuriques. A propos de 504 cas recueillis en 4 ans"
Mem. Acad. Nat. Med., 1964, 148, 86-92.

DEROT (M.), LEGRAIN (M.), GUEDON (J.), PIGNARD (P.), ROY (J.L.)

"L'insuffisance rénale aiguë post-abortionum"
Presse med., 1966, 74, 1579-1584

DEROT (M.), PRUNIER (P.), ROUDIER (R.), Mme PRUNIER

"Deux cas de nécrose corticale du rein"
Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1960, 76, 812-819.

DEROT (M.), RINGOIR (S.)

"Etude de 33 observations de néphropathies tubulaires anuriques aiguës du post-abortionum"
Sem. Hôp. Paris, 1962, 38, 243.

EDWARDS (K.D.G.)

"Recovery of renal function after acute renal failure"
Aust. Ann. Med., 1959, 8, 195.

EFFERSON (P.), RAASCHOU (F.), THOMSON (A.)

"Bilateral renal cortical necrosis"
Amer. J. Med., 1962, 455-458.

FINKENSTADT (J.T.), MERRIL (J.P.)

"Renal function after recovery from acute renal failure"
New. Eng. J. Med., 1956, 254, 1023.

FRIES (D.)

"Les néphrites tubulo-interstitielles. Etude histologique"
Rev. Lyon. Méd., 1961, 10, 1069.

GRABAR (P.), WILLIAM (C.A.)

"Méthode permettant l'étude conjuguée des propriétés électrophorétiques et immunologiques d'un mélange de protéines. Application au sérum sanguin"
Biochem. Biophys. Acta, 1953, 10, 193-4.

HITMAIR (L.)

"Nécrose bilatérale du cortex rénal"
Ann. Anat. Path., 1960, 5, 391-420.

JUHEL RENOY

"De l'anurie précoce scarlatineuse"
Arch. Génér. Méd., 1886, 17, 385-410.

Mac KAY (D.G.), SHAPIRO (S.)

"Alterations in the blood coagulation system induces by bacterial endotoxine. I. In vivo : generalized Shwartzman reaction"
J. Exp. Med., 1958, 107, 353.

Mac KAY (D.G.), KLIMAN (A.), ALEXANDER (B.)

"Experimental production of a fibrino-genemia and hemorrhagic phenomen on by combined fibrinolysis and disseminated intravascular coagulation"
New. Eng. J. Med., 1959, 251, 1150.

LARCAN (A.), RAUBER (G.), HURIET (C.)

"Les insuffisances rénales aiguës du post-partum. A propos de 23 observations"
J. Urol. Néphrol., 1964, n° 3, 70, 178-190.

LAULIER (D.P.), SCHREINER (G.E.)

"Bilateral renal cortical necrosis"
Amer. J. Med., 1958, 519-529.

LOUGHRIDGE(Lavinia W.), MILNE (M.D.), SHACKMAN (R.), WOOTOON (I.D.P.)

"Clinical course of uncomplicated acute tubular necrosis"
Lancet, 1960, I, n° 7120, 351.

LOWE (K.G.)

"The late prognosis in acute tubular necrosis"
Lancet, 1952, I, 1086.

MANUEL (Y.), REVILLARD (J.P.), BETUEL (H.)

"Proteins in normal and pathological urin"
Karger édit. sous presse.

MERIC (G.)

"Les I.R.A. du post-abortum"
Thèse de Lyon, 1957.

OBER (W.E.), REID (D.E.), ROMMEY (S.L.), MERRIL (J.P.)

"Renal lesions and acute renal failure in pregnancy"

Amer. J. Med., 1956, 21, 781-810.

PAPPAS (G.D.), ROSS (M.H.), THOMAS (L.)

"Studies on generalized Shwartzman reaction. Appearance by electron microscopy of intravascular fibrinoid in glomerular capillaris during reaction"

J. Exp. Med., 1958, 107, 333.

PASTEUR VALERY RADOT, MILIEZ (P.), LAROCHE (C.), MOREAU (P.)

"Les anuries du post-abortionum"

Sem. Hôp. Paris, 1950, 26, 3232.

PRICE (J.D.), PALMER (R.A.)

"A functional and morphological follow-up study of acute renal failure"

Arch. intern. Med., 1960, 105, 114.

Rapports et communications consacrés au rein des états de choc.

Ler congrès international de Néphrologie.

Karger édit. Bâle, 1960.

Rapport sur l'I.R.A.

28ème congrès français de médecine

Masson édit. Bruxelles, 1951.

REVILLARD (J.P.)

Les protéinuries au cours des maladies rénales. Etude de 750 cas par électrophorèse sur papier, électrophorèse en gel d'amidon et immuno-électrophorèse.

Thèse méd. Lyon, 1964, Gatheron, imp.

REVILLARD (J.P.), MANUEL (Y.)

"Les protéinuries. Valeur séméiologique de leur étude électrophorétique"

Un vol. Lyon, 1965, Camugli édit.

RUSSEL (K.), MAHARY (J.), STEHLY (J.)

"Acute renal failure as an obstetric complication"

J.A.M.A., 1955, 157, 151-157.

SHEEHAN (H.L.)

"Nécrose corticale du rein"

C.R. Actualités Néphrol., Necker, Flammarion édit., 1966, 286.

SHEEHAN (H.L.), MOORE (H.C.)

"Renal cortical necrosis of the kidney and concialed accidental hemorrhage"

Thomas, Springfield, 1952, III.

SMITH (H.W.)

"The kidney structure and function in health and disease"

1 vol., 1951, Oxford University Press Edit.

SMITH (K.), BROWNE (J.C.McC.), SHCKMAN (R.), WRONG (O.M.)
"Acute renal failure of obstetric origin"
Lancet, 1965, 2, 351.

STREIFF (F.), LARCAN (A.)
"Coagulopathies de consommation, syndrome de défibrination, thromboses intra-vasculaires disséminées et agression"
Simep Editions, Coagulation, 1968, vol. 1, n° 1, 63-70.

SWANN (R.C.), MERRILL (J.P.)
"The clinical course of acute tubular necrosis"
Medecine, Baltimore, 1953, 32, 215.

THOMAS (L.)
"Possible role of leucocyte granules in the Shwartzman and Arthus reactions"
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1964, 201, 512.

TRAEGER (J.), FRIES (D.), DESCOTTES (J.), SALLE (B.)
"Rein du choc"
Comptes-rendus des journées de réanimation médico-chirurgicale de Nancy, 25-26 mai 1962.

TRAEGER (J.), CREYSEL (R.), FRIES (D.), MANUEL (Y.), REVILLARD (J.P.)
"Les protéines urinaires : étude descriptive et applications cliniques."
In Actualités néphrologiques de l'hôpital Necker, 1966, 1 vol.,
EMF édit., Paris, 1966, 331-343.

TRAEGER (J.), ZECH (P.), SERVONNAT (F.), DELAYE (J.), FRANCOIS (B.),
LAURENT (G.), MOSKOTCHENKO (J.F.), BANSSILLON (V.)
"Caractères étiologiques généraux de 639 cas d'Insuffisances Rénales Aigües"
Rev. lyon. Méd., 1966, t. 14, n° 14, 651-660.

VERSTRAETE (M.)
"Diagnostic et traitement de la coagulation intravasculaire diffuse"
Sem. Hôp. Paris, 26 février 1968, 636-646.

WELLS (J.D.), MARGOLIN (E.G.), GALL (E.)
"Renal cortical necrosis"
Amer. J. Med., 1960, 257-267.

WRONG (O.M.), DAVIES (H.E.F.)
"The excretion of acid renal disease"
Quart. J. Med., 1959, 28, 259.

ZECH (P.), TRAEGER (J.)
"Hémolyse d'origine bactérienne"
La revue du praticien, juin 1967), tome XVII, n° 17.

ZECH (P.)

"Les insuffisances rénales aiguës médicales. Problèmes de diagnostic étiologiques"

Thèse, Lyon, 1964.

ZECH (P.)

"Les Insuffisances Rénales Aiguës (900 cas)"

Gaz. Méd. de France, t.74, n° 31, du 15.XII.67.

ZOLLINGER

"Anurie bei Chromoproteinurie"

G. Thieme, Stuttgart, 1952.

TABLE DES MATIERES

	Pages
CHAPITRE I - INTRODUCTION	1
CHAPITRE II - CRITERES DU CHOIX DES MALADES	5
CHAPITRE III - TECHNIQUES D'INVESTIGATION FONCTIONNELLE	9
1) examen des urines	9
2) examen sanguin	12
3) épreuves fonctionnelles rénales	12
CHAPITRE IV - RESULTATS	
1) Azotémie	17
Plan d'exposé	19
2) Clearance de l'urée	19
3) Clearance de la créatinine endogène	23
4) Clearance de l'hyposulfite de soude	27
5) Epreuve de concentration des urines	31
6) Clearance de l'acide para-amino-hippurique	35
7) Mesure de la Fraction de Filtration	39
8) Epreuve d'Acidification provoquée	42
9) Etude de la Protéinurie	44
1 - Albuminurie	
2 - Electrophorèse et immuno-électrophorèse	
- principes d'interprétation	
- évolution d'ensemble	
- signification de la persistance de la protéinurie	
CHAPITRE V - DISCUSSION	
I - Aspect bibliographique	49
II - Rappel des résultats	52
A) Tableau des épreuves fonctionnelles et évolution de la tension artérielle	52
B) Substratum anatomique	57
- la néphrite tubulo-interstitielle	58
- la nécrose corticale	60

III - Les Eléments étiopathogéniques des séquelles fonctionnelles rénales	67
I - Rappel des circonstances étiologiques	68
II - Eléments cliniques de pronostic	68
- durée de l'anurie	69
- durée de l'hyperazotémie	70
- importance de l'infection urinaire	71
III- Eléments physio-pathologiques du pronostic	71
- collapsus tensionnel	72
- syndrome septicémique	73
- syndrome hémolytique	75
- syndrome hémorragique	77
- association symptomatique	79
IV - Essai d'explication pathogénique du pronostic fonctionnel	81
1) à partir de données expérimentales	82
a) les méthodes	82
b) les conclusions anatomiques	83
c) les conclusions pathogéniques	83
2) à partir de données cliniques	86
a) dosages biologiques	86
- commentaires de l'évolution des différentes données biologiques	86
b) arguments cliniques	90
un récit d'observation	91
CHAPITRE VI - CONCLUSIONS	95
INDEX des Observations	100
BIBLIOGRAPHIE	114

